

DEC 23 1920

VI<sup>e</sup> Série. — Tome I.

N<sup>o</sup> 10

ANNALES  
DE  
DERMATOLOGIE  
ET DE  
SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

SIXIÈME SÉRIE

Publiée par

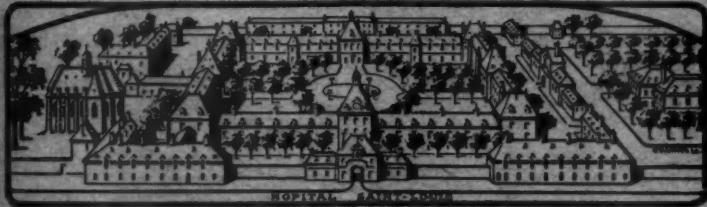
CH. AUDRY (Toulouse). — L. BROcq (Paris). — J. DARIER (Paris).

W. DUBREUILH (Bordeaux). — E. JEANSÉLME (Paris).

J. NICOLAS (Lyon). — R. SABOURAUD (Paris). — G. THIBIERGE (Paris)

et P. RAVAUT (Paris)

RÉDACTEUR EN CHEF



MASSON ET C<sup>IE</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADEMIE DE MÉDECINE  
129, BOULEVARD-SAINT-GERMAIN, PARIS

*Prière d'adresser tout ce qui concerne la rédaction  
au Dr Paul RAVAUT, Rédacteur en Chef,  
17, rue Ballu, Paris IX<sup>e</sup>. (Téléph. : Gutemberg 04.92).*

*Les abonnements sont reçus pour le tome I (1920 : 12 numéros à paraître).  
France : 35 fr. ; Étranger : 40 fr.  
Le numéro : 3 fr. 50. Prix du changement d'adresse : 1 fr.*

## SAPO-CRÈME

CRÈME DE SAPOLAN

rafrâîchissante antiprurigineuse  
50 0/0 d'hydrolats

## SAPO-CADE

Huile de cade vraie et Sapolan

Séborrhées, Impétigo,  
Psoriasis, Prurite,  
Eczémas,  
Lichens.



LAIT

90 0/0 d'eau  
CONTRE BRÛLURES  
ET BRÛLURES

## SAVON-POUDRE

LE SAPOLAN s'emploie PUR  
ou comme EXCIPIENT, en pompadou  
ou crèmes, il se fait NOIR ou BLANC

Prescrit avec succès par les Profs. Mracek,  
Spigler, Kraibich, Kaposi,  
Lassar, Unna et dans les hôpitaux de Paris et de province.



ECHANTILLONS. VENTE EN BROS. CORRESPONDANCE : CAVAILLES

34, rue de TURIN à PARIS

Détail : Pharmacie, 9, rue 4-Septembre, Paris et Phm

## HETEROLYSINE

Vaste antiseptique en CAPSULES  
BLENNORRHAGIE - GOUTTE MILITIAIRE  
SÉROSITÉ URÉTRALE et VAGINALE  
3 à 6 capsules par jour.  
LABORATOIRE DE BIOTHÉRAPIE OLIVIÈRE  
87, Rue Désaix-Boissière, PARIS

## PHOSPHOGENE DE L. PACHAUT

Réalisation de la forme la plus efficace de la Médication Phosphorée : Epuisement, Faiblesses du Système nerveux, Anémie. — Un cachet à déjeuner et dîner. — 130, Boul<sup>e</sup> Haussmann, Paris

## VALERIANE liquide de L. PACHAUT

La plus efficace des Préparations de Valériane. — La plus facilement acceptée par les Mains. — De 1 à 4 CUILLERÉES à CAFFÉ PAR JOUR. — EN VERTU DANS TOUTES LES PHARMACIES.

arai

IT  
l'au  
MS  
20  
RE  
UR  
ades  
NO

rec.

LES  
hies

T  
de  
paris

T  
de  
cier



## TRAVAUX ORIGINAUX

### A PROPOS D'UN CAS DE BRANCHIOMES CUTANÉS BÉNINS

#### NOTE COMPLÉMENTAIRE

Par J. DARIER

La jeune malade qui a fait l'objet de notre publication récente avec mon collègue et ami Jean Hallé (1) a été opérée par le Dr Sébileau le 17 janvier de cette année, et grâce à l'obligeance de ce dernier j'ai eu entre les mains la pièce fraîche ; cette circonstance m'a permis de compléter l'étude histologique de ce cas singulier et de préciser certains détails.

Les elevures qui constituent la malformation, et qui sont disposées sur le cou en série linéaire correspondant au trajet de la première fente branchiale, sont bien composées de deux sortes d'éléments : 1<sup>o</sup> des *verrucosités* peu saillantes, dues à une hypertrophie localisée de tout l'épiderme, qui peut atteindre jusqu'à dix fois son épaisseur normale, et qui se déprime en cupule ; 2<sup>o</sup> des *fistulettes*, à orifice plus ou moins étroit, conduisant dans une petite cavité généralement remplie de végétations papillaires ; celles-ci font hernie au dehors quand l'orifice de la fistule est un peu large. L'orifice des fistules est situé entre les verrucosités, ou accolé à une verrucosité (fig. 3). Nulle part on ne trouve de verrucosité sans fistule ; mais, au conduit auditif, les verrucosités font défaut, il n'y a que des fistules et des végétations saillantes donnant l'aspect de fongosités.

Au point d'abouchement des fistules à l'extérieur, la transition entre l'épithélium cylindrique et l'épiderme malpighien est d'or-

(1) J. DARIER et J. HALLÉ. Branchiomes cutanés bénins. *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1920, p. 1.

dinaire brusque; quelquefois on voit encore 8 ou 10 cellules cylindriques s'avancer sur le revêtement malpighien.

Je me suis particulièrement attaché à étudier très soigneusement les cellules qui tapissent la cavité et les végétations des fistulettes. J'ai cherché avec de bons objectifs, si elles portaient des cils vibratiles, et cela tant sur des raclages de la pièce fraîche examinés sur la platine chaude, qu'après l'action des dissociateurs (alcool au 1/3 et sérum iodé), et sur des coupes après fixation au sublimé, au réactif de Schaudinn, au Muller-formol, etc.; j'ai pu confirmer qu'il s'agit de cellules cylindriques hautes, à extrémité adhérente amincie, à noyau ovalaire central, qui sont munies d'un *plateau* sur leur surface libre; mais je puis affirmer qu'elles sont *dépourvues de cils vibratiles*. A leur base se trouve régulièrement une rangée de cellules beaucoup plus petites, cubiques, ayant tout à fait l'aspect de cellules dites de remplacement. Les cellules qui infiltrent la couche conjonctive sous-épithéliale et qu'on trouve dans l'axe conjonctif des végétations (fig. 3) ont tous les caractères de *plasmocytes*.

Le seul fait vraiment nouveau qu'il m'aït été donné de constater c'est, au-dessous d'un bon nombre des cavités fistuleuses et au-dessous des végétations fongueuses du conduit auditif, la présence d'un *tissu adénomateux*. Il est composé de tubes épithéliaux, dont la coupe est arrondie, ovalaire, allongée ou en bissac, ayant une lumière de dimensions très variables, et un revêtement épithélial identique à celui des fistules et de leurs végétations. Ces tubes sont vaguement groupés en lobules ou glomérules. Ils occupent par endroits toute l'épaisseur du chorion et s'étendent en profondeur jusqu'à la limite de la section chirurgicale, dans l'hypoderme. Ces tubes renferment souvent une substance muqueuse amorphe, colorable en rose par l'éosine, en jaune rosé par le Van Gieson. A l'oreille on en trouve quelques-uns qui sont dilatés en kystes visibles à l'œil nu, ayant les dimensions d'un grain de millet. Sur plusieurs coupes de divers fragments j'ai pu m'assurer de la façon la plus nette que les cavités glandulaires de cet adénome viennent s'ouvrir dans la cavité des fistulettes. Il ne s'agit donc, en toute certitude, que d'un bourgeonnement plus profond et plus compliqué des prolongements des cavités fistuleuses, bourgeonnement que l'on voit du reste déjà ébauché sur notre figure 3.

Il serait intéressant de savoir quelle est la signification et

l'origine de ces singulières fistulettes et du tissu adénomateux qui les prolonge en profondeur. La disposition lobulée, vaguement glomérulée de ce tissu, aurait pu faire songer à des glomérule sudoripares, par une grossière analogie avec les grosses glandes sudoripares de l'aisselle. La comparaison entre ces tubes adénomateux et des glomérules sudoripares normaux a pu être faite sur une même coupe comprenant une petite étendue de peau normale. Les différences sont fondamentales : absence de la membrane élastique externe de Balzer, absence des cellules myo-épithéliales du tube sudoripare sécréteur ; absence de la double rangée de cellules et de la cuticule interne du tube sudorifère. D'ailleurs la conformation des cavités fistulaires, les végétations papillaires qui les remplissent, leur mode d'abouchement à l'extérieur, ne peuvent cadrer avec l'hypothèse de malformations sudoripares.

*Au total l'étude complémentaire que j'ai faite de ces malformations, en révélant l'absence certaine de cils vibratiles sur leurs cellules, et l'existence d'un tissu adénomateux sous-jacent aux fistules et communiquant avec elles, ne suggère aucune interprétation nouvelle qui soit plausible. Il s'agit bien de branchiomes cutanés bénins verruqueux et fistulo-végétants.*

## ANTIANAPHYLAXIE DIGESTIVE

### TRAITEMENT DE CERTAINES URTICAIRES ET DERMATOSES

Par MM. PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT

Depuis les travaux de Charles Richet sur l'anaphylaxie, certains auteurs ont émis l'hypothèse que des urticaires d'origine alimentaire devaient rentrer dans le cadre des accidents anaphylactiques. La réapparition de l'éruption à la suite de l'ingestion de certains aliments, toujours les mêmes, le déclanchement brusque de cette éruption un temps limité après l'ingestion, la symptomatologie de la crise urticarienne qui s'accompagne souvent de signes semblables à ceux que l'on retrouve dans les chocs anaphylactiques : tout portait à penser que l'urticaire était une manifestation d'ordre anaphylactique ; mais ce n'était là qu'une hypothèse.

En 1914, M. Widal avec MM. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain (1) est venu apporter la preuve de l'origine anaphylactique de certaines urticaires. En étudiant un cas d'urticaire géante durant depuis six ans, imputable aux aliments d'origine animale, M. Widal a montré que, dans la crise d'urticaire d'origine alimentaire, les symptômes cutanés sont précédés de tout un ensemble de phénomènes vasculo-sanguins : chute des globules blancs, baisse de la tension artérielle, troubles de la coagulation sanguine, diminution de l'index réfractométrique. Cette crise vasculo-sanguine est identique à celle qui s'observe au cours des chocs anaphylactiques. L'individu qui est atteint d'urticaire de ce type peut donc être considéré comme en état d'anaphylaxie vis-à-vis de certaines albumines alimentaires. L'ingestion de ces

(1) VIDAL, ABRAMI, ET. BRISNAUD, ED. JOLTRAIN : Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire : La crise hémoclasique initiale, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 13 février 1914.

albumines entraîne, dans les heures consécutives au repas, l'apparition de la crise vasculo-sanguine, appelée « crise hémoclasique » par M. Widal, qui est accompagnée ultérieurement de manifestations cutanées.

En 1916, nous avons publié l'observation d'un urticarien qui était en état d'anaphylaxie, non seulement pour les albumines animales comme le malade de M. Widal, mais aussi pour les albumines végétales (1).

Chez ce malade, nous avons retrouvé la crise hémoclasique apparaissant avant les phénomènes cutanés, quelques heures après l'ingestion d'albumines. Seules les albumines déterminaient des accidents vasculo-sanguins et cutanés. Si le sujet ingérait des aliments d'où les albumines étaient exclues, non seulement la crise hémoclasique et l'éruption urticarienne n'apparaissaient pas, mais la leucocytose et l'élévation de la tension artérielle surveillaient, ainsi qu'il est de règle chez l'individu normal pendant la période digestive.

De mars 1915 jusqu'en octobre 1916, pas un jour ne se passa sans que notre malade n'eut des placards d'urticaire, certains à type d'urticaire géante. Différents régimes alimentaires, diverses thérapeutiques furent essayés : chlorure de calcium par la bouche, adrénaline en ingestion, autohémothérapie suivant la méthode de M. Ravaut qui donne parfois de si heureux résultats : tout échoua. Nous eûmes alors l'idée d'appliquer à ces phénomènes anaphylactiques d'ordre digestif la méthode instaurée par M. Besredka pour les accidents anaphylactiques d'origine sérique : l'individu étant atteint d'accidents anaphylactiques après l'ingestion d'une forte dose des albumines hétérogènes pour lesquelles il est sensibilisé, l'ingestion préalable d'une dose infime de ces mêmes albumines pourrait peut-être le préserver des accidents provoqués par l'ingestion du repas nocif.

Les faits répondirent à notre attente. En faisant ingérer à cet urticarien, une heure avant le repas, une petite quantité d'aliments analogues à ceux qui devaient composer ce repas, nous l'avons mis en état d'ingérer impunément les aliments qui étaient pour lui les plus nocifs. Ainsi se trouvait établie la possibilité

(1) PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT : Etude physio-pathologique et thérapeutique d'un cas d'urticaire géante : Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires, *La Presse médicale*, 23 novembre 1916.

d'une thérapeutique préventive des accidents urticariens d'ordre anaphylactique.

Pour rendre cette thérapeutique d'application plus facile, nous avons recherché si des produits albuminoïdes dérivés, les peptones par exemple, n'auraient pas la possibilité de remplacer les aliments en nature dans leur rôle protecteur. L'expérience a montré qu'il en était bien ainsi et, en prenant une heure avant les repas un cachet de 50 centigrammes de peptone, le malade a pu ingérer, sans dommage, n'importe quelle albumine.

Ainsi, la méthode d'antianaphylaxie digestive, que nous avons préconisée comme traitement de certaines urticaires d'origine alimentaire, consiste en l'introduction par voie digestive, un certain temps avant l'ingestion de l'aliment nocif, d'une petite dose de cet aliment. Cette dose infinitésimale est par elle-même inoffensive et préserve contre la dose déchaînante.

Dans les cas que nous avons observés où le sujet était anaphylactisé pour des albumines variées, animales ou végétales, nous avons employé la peptone. Quand il s'agissait d'un sujet anaphylactisé pour des aliments spéciaux, tels que œufs, lait, poisson, nous avons, dans certains cas, employé avec de bons résultats la substance en nature. Ainsi chez un individu ayant des accidents après l'ingestion d'œufs, nous avons donné, avec un excellent résultat, une heure avant un repas devant comprendre des œufs, une toute petite quantité d'œuf.

Depuis que nous avons fait connaître les premiers résultats montrant l'efficacité de l'antianaphylaxie digestive, diverses urticaires d'origine alimentaire ont été traitées par ce moyen. Dans plusieurs cas d'urticaire récidivante, les résultats ont été démonstratifs. La prise du petit repas préventif, sous forme d'un cachet de 0 gr. 50 de peptone, a empêché le retour des crises d'urticaire ou bien a atténué ces crises et les a fait bientôt disparaître.

Cette thérapeutique, avant tout préventive, s'est montrée, dans un certain nombre de cas, curative. Après quelques semaines, ayant suspendu le traitement, il nous a été donné parfois de constater que le sujet était désensibilisé : son terrain humorale s'était modifié à tel point que les aliments autrefois nocifs étaient devenus inoffensifs.

\* \* \*

Les observations suivantes fixeront sur la façon d'appliquer la méthode.

En juin 1919, à la *Société médicale des hôpitaux*, nous avons rapporté le cas d'un médecin atteint d'urticaire du type de maladie de Quincke (1). Les poussées d'urticaire se succédaient sans interruption depuis un mois. Il prit alors un cachet de 0 gr. 50 de peptone une heure avant chaque repas. Deux poussées d'œdème, notamment moins aiguës, survinrent encore pendant les huit premiers jours du traitement. Les crises disparaissent ensuite définitivement. Le traitement fut encore continué quinze jours, puis cessé. Cette maladie de Quincke, pendant un an que le malade fut soumis à l'observation, ne récidiva pas.

Dans le même travail, nous avons rapporté l'observation d'une dame, atteinte d'urticaire à répétition depuis deux ans, qui, par l'ingestion de 0 gr. 50 de peptone une heure avant les repas qu'elle savait être nocifs, parvint à éviter tout accident. Quand elle négligeait de recourir aux cachets préventifs, elle avait des poussées d'urticaire.

Nous citerons encore, à titre d'exemple, l'observation d'une dame de 37 ans que nous avons suivie ces derniers mois. Depuis l'âge de 10 ans jusqu'aujourd'hui, sauf pendant une grossesse à l'âge de 19 ans et pendant les quatre années consécutives, elle avait, tous les jours, quand elle prenait une alimentation normale, une poussée d'urticaire survenant une heure après le repas. Elle incriminait les œufs (sauf les œufs à la coque peu cuits), les poissons, les crustacés, le veau, les sauces épicées, les fraises, les framboises, le vin, l'alcool. Quand elle se soumettait pendant plusieurs jours de suite à une régime composé d'œufs à la coque peu cuits, de pâtes, de viandes grillées (sauf le veau), de pommes de terre cuites au four, elle voyait l'urticaire progressivement disparaître. Mais, après ce régime, quand elle reprenait une alimentation ordinaire, les crises revenaient beaucoup plus fortes qu'avant; à cause de cela elle avait renoncé aux régimes spéciaux. En juin 1919, nous lui conseillons de prendre 0 gr. 50 de peptone une heure avant chacun des deux principaux repas (comme le petit repas du matin n'était pas susceptible, affirmait-elle, de lui donner de l'urticaire, nous ne consommâmes pas la peptone préventive avant ce petit repas). Pendant trois semaines elle fit, après l'ingestion de peptone Byla, des repas composés des ali-

(1) PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY-RADOT: Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

ments pour elle les plus nocifs, tels que homard, tourteau de mer, et jamais elle ne vit survenir de crise d'urticaire. Les seules fois où des poussées d'urticaire apparurent, ce furent après des repas qui n'avaient pas été précédés du cachet de peptone. Au bout de trois semaines, elle cessa la peptone. Bien qu'elle ne fit plus attention à la composition de ses repas, jamais plus l'urticaire ne réapparut. Il semble donc bien qu'elle ait été désensibilisée.

Nous pourrions citer encore d'autres observations non moins démonstratives où des crises d'urticaires provoquées par l'ingestion d'albumines diverses furent empêchées radicalement par l'ingestion d'un cachet de peptone une heure avant le repas, et d'autres observations où les crises furent atténuées par cette thérapeutique préventive puis disparurent.

L'ingestion préalable de peptone ne doit pas être continuée indéfiniment. Au bout d'un certain temps, il est bon de suspendre le traitement; on observe le sujet, et, si besoin est, on reprend le traitement pendant quelques jours ou semaines. Il est préférable de faire ainsi des cures espacées pour se rendre compte de l'action de la thérapeutique antianaphylactique et aussi pour qu'il ne se produise pas d'accoutumance de l'organisme. Dans les cas rebels ce traitement discontinu nous a semblé donner de meilleurs résultats que le traitement continu. Nous citerons, à ce propos, une observation très démonstrative :

M. L..., 45 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, est pris brusquement d'urticaire à la fin de septembre 1919. Cette urticaire est quotidienne et survient chaque soir, vers 9 heures. L'éruption est précédée d'un prurit violent qui commence vers 5 heures. Il siège surtout sur les membres et le cou. Tous les essais diététiques et thérapeutiques sont sans aucun résultat et quand nous voyons le malade pour la première fois, le 3 décembre, il est toujours en proie à une urticaire quotidienne aussi vive qu'au début. Le malade est mis au traitement par la prise du cachet de 0 gr. 50 de peptone trois quarts d'heure avant les repas. Le résultat est, dès le deuxième jour, très satisfaisant : le prurit disparaît et l'urticaire se réduit à l'élosion de quelques éléments minimes survenant à la fin de la journée. Après dix jours de traitement ininterrompu survient, sans cause, à 5 heures du soir, un prurit qui devient intolérable après les repas et n'est que le prélude d'une violente éruption d'urticaire qui couvre d'éléments les bras et les jambes. Le malade cesse, sur nos conseils, les cachets de peptone

pendant trois jours. Le prurit survient encore chaque jour, mais seulement dans la nuit; l'éruption d'urticaire est modérée. Le 18 décembre, le traitement par les cachets de peptone est repris, mais par périodes de trois jours alternés avec des périodes de trois jours de repos. Après huit jours, pendant lesquels le prurit a complètement disparu, le malade, qui jusque-là était resté au régime végétarien depuis le début de son urticaire, est remis au régime normal, c'est-à-dire comprenant ingestion de viande, poisson, œufs, etc. Ni le prurit ni l'urticaire ne reparaissent.

Lorsque le sujet est sensibilisé à un aliment particulier, cet aliment peut, comme nous l'avons dit, au lieu de peptone, lui être donné en petite quantité préventivement. Nous avons publié à la *Société médicale des hôpitaux* (1) le cas d'un jeune homme qui avait, depuis l'âge de 12 ans, toujours des crises d'urticaire à la suite de l'ingestion de homard, de langouste, de crabe ou de bouillabaisse. En lui faisant ingérer, une heure avant un repas comprenant du homard une quantité minime de homard (gros comme un dé à coudre), ou bien, avant un repas comprenant de la langouste, une quantité minime de langouste, ce jeune homme, grand amateur de crustacés, n'a plus jamais eu d'urticaire ni de sensation anormale, sauf, une fois, quelques légères démangeaisons. L'efficacité de la méthode a été prouvée par le fait qu'en novembre 1918, ayant mangé du homard sans petit repas préalable, il eut, après, une forte crise d'urticaire.

Il y a quelques mois, nous avons étudié le cas d'un homme en état d'anaphylaxie pour les œufs. Deux minutes environ après l'ingestion d'œufs, ce sujet présentait des accidents cutanés et généraux violents qui se prolongeaient pendant un temps variable. En lui faisant ingérer une toute petite quantité d'œuf, un certain temps avant un repas comprenant deux œufs, nous empêchâmes presque complètement l'éclosion des accidents.

Dans l'urticaire produite par des substances médicamenteuses, la méthode antianaphylactique a été utilisée avec succès Héran et Saint-Girons (2) appliquant notre technique dans un cas d'ana-

(1) PH. PAGNIEZ et PASTEUR VALLERY RADOT : Nouvelles observations d'antianaphylaxie digestive, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 6 juin 1919.

(2) HÉRAN et F. SAINT-GIRONS : Un cas d'anaphylaxie à la quinine chez un paludéen : Intolérance absolue et urticaire, antianaphylaxie par voie gastrique : Guérison, *Paris médical*, 1917, n° 34, p. 161.

phylaxie à la quinine, caractérisée par de l'intolérance absolue et de l'urticaire, ont fait ingérer à leur sujet 5 milligrammes de sulfate de quinine une heure et demie avant la dose habituellement déchaînante de quinine; de cette façon, les accidents ont pu être évités. Aux États-Unis, J. O'Malley et de Wayne ont appliqué cette méthode avec succès dans deux cas d'« idiosyncrasie par la quinine » (1).

\* \* \*

Cette méthode antianaphylactique a été employée non seulement dans l'urticaire et la maladie de Quincke, mais aussi dans le prurit. M. Louis Ramond nous a communiqué deux cas remarquables de prurit, sans cause connue, durant depuis quatre et cinq ans, qui disparurent sous l'action de l'ingestion de peptone. Voici le résumé d'une de ces observations.

Madame S. T..., 52 ans, rentière. — Depuis sa ménopause, survenue il y a quatre ans, elle se plaint d'un prurit intolérable survenant surtout l'après-midi, entre 5 et 7 heures, et dans la nuit. Il n'existe aucune lésion cutanée, ni papule prurigineuse, ni plaque d'urticaire. De nombreux dermatologues ont été consultés. Aucun traitement externe ou interne n'a amené de soulagement. L'ophtérapie ovarienne a échoué. Le 20 février 1919, les cachets de peptone sont prescrits une heure avant les repas. En 15 jours l'amélioration est remarquable. Elle est complète en un mois. Le 28 novembre 1919, la malade est revue : jamais le prurit n'avait reparu.

\* \* \*

D'autres troubles morbides sont encore susceptibles de bénéficier de la méthode d'antianaphylaxie par voie digestive.

Dans certaines migraines, nous avons montré avec Nast (2) les succès que l'on pouvait obtenir par un cachet de peptone donné régulièrement une heure avant les repas. Depuis dix-huit mois, nous avons étudié de nouveaux cas qui confirment entièrement les premiers résultats que nous avons rapportés.

(1) J. O'MALLEY et DE WAYNE : Cutaneous reaction and desensitization in quinine idiosyncrasy, *Archives of Internal medicine*, 15 octobre 1919, p. 378.

(2) PH. PAGNIEZ, PASTEUR VALLERY-RADOT et A. NAST : Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines, *La Presse médicale*, 3 avril 1919.

Il est possible que, dans certains asthmes, on obtienne des résultats nets. Jusqu'à présent ceux obtenus ont été peu durables.

Dans certains troubles d'origine digestive nous avons constaté par l'emploi de notre méthode des résultats très favorables.

Enfin récemment M. M. Widal, Abrami et Iancovesco (1) ont donné une très élégante démonstration de la méthode d'antianaphylaxie digestive. Ils ont recherché si, chez les hépatiques qui présentent les phénomènes de l'hémoclasie digestive après ingestion de 200 gr. de lait, l'absorption d'un cachet de peptone de 0 gr. 50 une heure auparavant ne créerait pas l'état d'immunité temporaire. Le résultat de l'expérience s'est montré décisif : à la suite d'un repas d'épreuve précédé une heure avant d'un cachet de peptone, la crise hémoclasique ne s'est pas manifestée.

Cependant, cette méthode antianaphylactique ne compte pas que des succès. Nous avons observé, et d'autres ont observé aussi, des cas d'urticaire récidivante, rebelle, dans lesquels aucun résultat ne put être obtenu. Peut-être ces urticaires ne sont-elles pas d'origine alimentaire. Peut-être le repas préventif (en l'espèce la peptone) est-il en trop grande ou en trop petite quantité, ou bien le laps de temps entre le repas préventif et le grand repas est-il trop considérable ou trop court. Ces phénomènes d'anaphylaxie sont si complexes, l'organisme réagit avec une sensibilité telle à l'agent vis-à-vis duquel il est sensibilisé, que l'on peut considérer chaque cas comme particulier : tout individu a son mode réactionnel qui lui est propre. On conçoit donc que la technique à employer pour modifier le terrain humorale au point d'empêcher le déclanchement des crises ne puisse être la même dans tous les cas. S'il est démontré aujourd'hui par nos recherches que l'antianaphylaxie digestive peut rendre de grands services, il est certain que, dans son mode d'application, cette méthode est sujette à de multiples variations.

(1) WIDAL, ABRAMI, et IANCOVESCO. L'épreuve de l'hémoclosie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. *C. R. de l'Ac. des Sc.*, 19 juillet 1920.

## PÉRIOSTITES SYPHILITIQUES ANTÉROSÉOLIQUES

Par L. CHATELLIER, chef de clinique

(Travail de la clinique de l'Université de Toulouse, Prof. Ch. AUDRY)

Voici une observation pour servir à l'histoire des manifestations cliniques préroséoliques de la syphilis. Elle va nous apprendre que les accidents de ce genre ne sont ni rares, ni inconnus : ils sont peut-être un peu oubliés.

Y. C... 18 mois, enfant nourrie au biberon, bien portante. Elle se présente à la consultation le 20 mars 1920.

Dans la région lombaire, au-dessus de la crête iliaque droite, à deux centimètres de la ligne médiane, on trouve un chancre syphilitique typique, avec forte induration, adénopathie dure et volumineuse de l'aïne droite ; nombreux spirochètes. Le chancre aurait débuté trois semaines auparavant. Pris pour un « bobo » banal, il a été traité par des pansements humides et des lavages antiseptiques.

Quelques jours après, la mère s'est aperçue que l'enfant souffrait de la jambe gauche et marchait difficilement ; le tibia était gonflé, nous dit-elle. En même temps apparut une impotence fonctionnelle du bras droit que l'enfant laissait inerte. Si on la prenait par la main droite, elle criait et pleurait. Le sommeil était agité et troublé. La mère inquiète conduit son enfant à la consultation de médecine infantile, d'où elle nous est adressée. A l'examen, tuméfaction douloureuse de la face interne du tibia gauche, au tiers moyen, de consistance ferme, adhérente à l'os, longue de quelques centimètres, oblongue, très sensible au toucher.

L'humérus droit, immédiatement au-dessus de l'épicondyle, présente un épaississement globuleux, bien limité, très douloureux à la pression et au mouvement, de consistance ferme. L'os à ce niveau est gros comme un œuf de poule.

Il s'agissait évidemment de périostites syphilitiques précoces, préroséoliques. L'enfant avait été contaminée par son père ou sa mère ; celle-ci, enceinte, avait été longuement traitée dans le service pour des plaques commissurales et vulvaires, qui résistèrent au traitement mixte, quoique intense.

Le traitement de l'enfant est immédiatement institué. Nous

employons du sulfarsénol en injections hypodermiques profondes, à la dose de 0 gr. 12, tous les trois jours.

20 mars. 1<sup>re</sup> injection.

22 mars. Amélioration sensible du chancre, douleurs moins vives dans la jambe ; le foyer huméral n'est pas modifié de façon appréciable ; tolérance parfaite. 2<sup>e</sup> injection.

26 mars. Cicatrisation rapide du chancre, déjà diminué de moitié, l'enfant ne souffre plus de la jambe ; l'humérus est moins douloureux et l'enfant se sert de son bras, mais avec précaution. 3<sup>e</sup> injection.

27 mars. Chancre presque complètement épidermisé ; le foyer tibial est à peu près résolu ; l'humérus presque normal. 4<sup>e</sup> injection.

Le traitement est suspendu pendant trois semaines, à cause des couches de la mère. L'enfant nous revient avec son chancre complètement cicatrisé, le foyer tibial a disparu ; l'humérus paraît encore un peu épaisse, on recommence aux doses et intervalles indiqués ci-dessus. A ce jour, l'enfant a reçu 8 injections de sulfarsénol sans accident local ou général.

Cette observation est intéressante par la précocité extrême des accidents osseux, survenus quelques jours après le chancre, si bien que l'attention maternelle avait été surtout sollicitée par les douleurs osseuses et l'impuissance fonctionnelle consécutive.

Nous avons recherché les cas semblables déjà publiés et nous avons pu en réunir une trentaine, que nous résumons.

Benjamin Bell en 1802 écrivait : « je les ai vus (les os) être affectés jusqu'à l'instant même que l'on a eu lieu de soupçonner que le virus avait pénétré dans le système ». L'indication des périostites préroséoliques est contenue dans cette phrase. Ricord les avait bien constatées aussi, mais il incriminait le traitement, coupable de modifier la succession des accidents telle qu'il l'avait établie.

La première observation est due à Vidal de Cassis (1854).

Jeune homme de 19 ans, périostite de la clavicule 25 jours après le chancre.

Schwediaur rapporte un cas analogue : périostite de l'humérus 5 jours après le chancre.

Mais le premier travail d'ensemble paru sur ce sujet est dû à Mauriac (1872), qui leur donne le nom de périostoses. Dans ce mémoire, nous avons choisi les observations où la manifestation osseuse est apparue avant toute autre localisation.

## PÉRIOSTITES SYPHILITIQUES ANTÉROSÉOLIQUES

Par L. CHATELLIER, chef de clinique

(Travail de la clinique de l'Université de Toulouse, Prof. Ch. AUDRY)

Voici une observation pour servir à l'histoire des manifestations cliniques préroséoliennes de la syphilis. Elle va nous apprendre que les accidents de ce genre ne sont ni rares, ni inconnus : ils sont peut-être un peu oubliés.

Y. C... 18 mois, enfant nourrie au biberon, bien portante. Elle se présente à la consultation le 20 mars 1920.

Dans la région lombaire, au-dessus de la crête iliaque droite, à deux centimètres de la ligne médiane, on trouve un chancre syphilitique typique, avec forte induration, adénopathie dure et volumineuse de l'aine droite ; nombreux spirochètes. Le chancre aurait débuté trois semaines auparavant. Pris pour un « hobo » banal, il a été traité par des pansements humides et des lavages antiseptiques.

Quelques jours après, la mère s'est aperçue que l'enfant souffrait de la jambe gauche et marchait difficilement ; le tibia était gonflé, nous dit-elle. En même temps apparut une impotence fonctionnelle du bras droit que l'enfant laissait inerte. Si on la prenait par la main droite, elle criait et pleurait. Le sommeil était agité et troublé. La mère inquiète conduit son enfant à la consultation de médecine infantile, d'où elle nous est adressée. A l'examen, tuméfaction douloureuse de la face interne du tibia gauche, au tiers moyen, de consistance ferme, adhérente à l'os, longue de quelques centimètres, oblongue, très sensible au toucher.

L'humérus droit, immédiatement au-dessus de l'épicondyle, présente un épaississement globuleux, bien limité, très douloureux à la pression et au mouvement, de consistance ferme. L'os à ce niveau est gros comme un œuf de poule.

Il s'agissait évidemment de périostites syphilitiques précoces, préroséoliennes. L'enfant avait été contaminée par son père ou sa mère ; celle-ci, enceinte, avait été longuement traitée dans le service pour des plaques commissurales et vulvaires, qui résistèrent au traitement mixte, quoique intense.

Le traitement de l'enfant est immédiatement institué. Nous

employons du sulfarsénol en injections hypodermiques profondes, à la dose de 0 gr. 12, tous les trois jours.

20 mars. 1<sup>re</sup> injection.

22 mars. Amélioration sensible du chancre, douleurs moins vives dans la jambe ; le foyer huméral n'est pas modifié de façon appréciable ; tolérance parfaite. 2<sup>e</sup> injection.

26 mars. Cicatrisation rapide du chancre, déjà diminué de moitié, l'enfant ne souffre plus de la jambe ; l'humérus est moins dououreux et l'enfant se sert de son bras, mais avec précaution. 3<sup>e</sup> injection.

27 mars. Chancre presque complètement épidermisé ; le foyer tibial est à peu près résolu ; l'humérus presque normal. 4<sup>e</sup> injection.

Le traitement est suspendu pendant trois semaines, à cause des couches de la mère. L'enfant nous revient avec son chancre complètement cicatrisé, le foyer tibial a disparu ; l'humérus paraît encore un peu épaisse, on recommence aux doses et intervalles indiqués ci-dessus. A ce jour, l'enfant a reçu 8 injections de sulfarsénol sans accident local ou général.

Cette observation est intéressante par la précocité extrême des accidents osseux, survenus quelques jours après le chancre, si bien que l'attention maternelle avait été surtout sollicitée par les douleurs osseuses et l'impuissance fonctionnelle consécutive.

Nous avons recherché les cas semblables déjà publiés et nous avons pu en réunir une trentaine, que nous résumons.

Benjamin Bell en 1802 écrivait : « je les ai vus (les os) être affectés jusqu'à l'instant même que l'on a eu lieu de soupçonner que le virus avait pénétré dans le système ». L'indication des périostites préroséoliques est contenue dans cette phrase. Ricord les avait bien constatées aussi, mais il incriminait le traitement, coupable de modifier la succession des accidents telle qu'il l'avait établie.

La première observation est due à Vidal de Cassis (1854).

Jeune homme de 19 ans, périostite de la clavicule 25 jours après le chancre.

Schwediaur rapporte un cas analogue : périostite de l'humérus 5 jours après le chancre.

Mais le premier travail d'ensemble paru sur ce sujet est dû à Mauriac (1872), qui leur donne le nom de périostoses. Dans ce mémoire, nous avons choisi les observations où la manifestation osseuse est apparue avant toute autre localisation.

I. — Jeune homme. Périostoses épacrâniennes quelques semaines après le chancre non encore disparu. Roséole consécutive.

II. — E. X..., 22 ans, boucher. Adénopathie, puis chancre balanique, 20 jours après, périostoses frontales, puis roséole.

III. — Homme, 22 ans. Chancre, périostose pariétale, roséole confluente, tubercule dur de la langue.

IV. — Thérèse X..., 19 ans. Accident initial non trouvé. Adénopathie inguinale. Périostose frontale avec névralgie violente, 20 jours. Roséole deux ou trois semaines après la lésion osseuse.

V. — A. D..., 24 ans. Chancres de la lèvre, du menton, du fourreau et du gland. Périostose un mois après, accompagnée de manifestations très légères de la peau et des muqueuses.

VI. — F. G..., 20 ans. Chancre du filet, 25 jours environ après, périostose qui guérit spontanément. Pas de traitement : accidents consécutifs.

VII. — E. L..., 19 ans, fondeur. Chancres balaniques, 15 jours après périostose tibiale, en même temps, « quelques papules très discrètes et de nature fort douteuse ».

VIII. — M. G..., 40 ans. Chancres balano-préputiaux. Un mois après, périostose de l'humérus, avant accidents cutanéo-muqueux.

IX. — C. J..., 28 ans. Chancre syphilitique : 4 semaines après douleurs vives, tuméfactions douloureuses entre muscles et tibia gauche : probablement périostose développée à la face postérieure de l'os ; puis roséole.

X. — A. L..., 40 ans. Chancre préputial, tuméfaction maxillaire inférieur, côté gauche, qui guérit, puis récidives osseuses 15 jours et 3 mois après.

Alamartine dans sa thèse, rapporte les deux observations suivantes :

X... Chancre, 2 mois après douleurs ostéocopes et périostose frontale, 1 mois après, apparition de syphilides.

R..., 26 ans. Chancre, puis douleurs sternales probablement liées à une périostose et névralgie faciale.

Nous empruntons à la thèse de Popescu, les observations et conclusions suivantes :

Femme, 14 ans 1/2. Chancre des grandes lèvres. Périostoses du frontal et du péréné précédant l'éruption secondaire.

Femme, 25 ans. Chancre de la vulve, 18 jours après, périostite du genou, un mois après périostite du rebord orbitaire.

Sur 31 observations de périostites syphilitiques, 8 périostoses contemporaines du chancre ; et une périostose apparue après la cicatrisation du chancre et avant les accidents secondaires.

Naudet rapporte trois observations, dues à Mauriac :

X... Chancre, 2 mois après, périostose, survenue avant toute autre manifestation cutanée ou muqueuse.

Homme de 23 ans. Périostoses frontales 7 semaines après le chancre.

Homme de 21 ans. Périostose apparue un mois après le chancre et avant la roséole.

Rollet et Fournier les ont rencontrées et décrites.

La périostite préroséolique n'est donc pas une manifestation aussi rare que le voulait Fournier. Popescu, sur 31 observations de périostites syphilitiques en a vu 9 avant tout accident secondaire et Suchanek l'aurait constatée 7 fois sur 100 dans le cours même des chancres. Cette dernière proportion paraît cependant trop forte.

Le sexe, l'âge ne semblent exercer aucune influence sur le développement des accidents qui nous occupent. Si les hommes et les hommes jeunes sont plus souvent atteints, c'est que la vérole est plus fréquente à cet âge et dans ce sexe. Le plus souvent on ne trouve dans les antécédents des malades aucune tare. Il s'agit dans la majorité des cas de sujets jeunes et robustes ; parfois on trouve chez eux, un « tempérament lymphatique ». Cependant certains auteurs prétendent que chez les enfants la syphilis débute rarement par le système osseux. Notre observation concerne pourtant une fillette de 18 mois.

Comment expliquer cette localisation osseuse préférentielle ? Dans certains cas, on a vu le traumatisme précéder et causer l'éclosion d'une périostite. Ainsi s'expliquerait la fréquence particulière des périostoses crâniennes, par l'irritation constante du chapeau.

Faut-il l'imputer à une débilité spéciale, mal connue, du système osseux qui deviendrait, pour l'infection, un *locus minoris resistentiae*, réalisé dans certains cas par le traumatisme ?

Ou bien convient-il de voir là une manifestation de virulence exaltée du spirochète ?

Nous ne savons et nous devons nous contenter de constater le fait.

A quelles lésions correspond la périostite préroséolique ? Il est assez difficile de le savoir. La lésion est fugace et les malades succombent rarement à leur infection. On peut utiliser la des-

cription de Cornil, qui au cours de l'épidémie de choléra de 1880, a fait l'autopsie de plusieurs malades atteints de périostite secondaire très précoce; nous lui empruntons sa description.

« Le périoste et les os ont été vus affectés, dans la première période des accidents secondaires, c'est-à-dire quelques mois après le début de l'accident primitif, non seulement par les douleurs que Ricord a décrites sous le nom de Rhumatoïdes, mais aussi par des périostoses, par de larges bosses crâniennes dépendant, par exemple, d'une inflammation spécifique du périoste.... Il s'agit alors d'ostéites avec transformation embryonnaire de la moelle des os, agrandissement des canaux de Havers, de périostite caractérisée par un épaississement du périoste, une congestion, une accumulation de cellules et une néoformation de tissu embryonnaire plus ou moins abondant entre le périoste et l'os. Ces ostéopériostites ne diffèrent en rien, du reste, de l'ostéopériostite commune et elles sont très facilement curables par le traitement antisiphilitique ».

Les lésions disparaissent même spontanément, en dehors de tout traitement. Les os les plus fréquemment atteints sont les os du crâne, le frontal surtout, les os des membres (tibia et humérus) et le sternum. La clavicule, le rebord orbitaire sont parfois touchés.

La périostite préroséolique ou périostose apparaît à une date plus ou moins rapprochée de l'accident initial. Elle peut être presque contemporaine du chancre, comme chez notre fillette, dont la périostose a éclaté à peu près en même temps que le chancre. La date d'apparition varie de 5 à 70 jours.

La lésion se révèle le plus souvent à l'attention du malade ou du médecin par les névralgies qui l'accompagnent ou par la douleur provoquée à son niveau par la pression ou le mouvement. La douleur est tantôt sourde, tantôt aiguë, lancinante, térebrante. Elle siège au point même de la périostite; s'irradiant le long des trajets nerveux voisins, prenant alors le type névralgie, à la tête en particulier, où l'on pense à une névralgie frontale ou occipitale. Le moindre attouchement révèle la douleur, provoque parfois des souffrances vraiment intolérables. On connaît l'impossibilité pour certains malades de porter une coiffure, si légère soit-elle. Enfin, caractère important, qui doit immédiatement éveiller l'attention : la douleur est souvent et surtout nocturne et, quand elle atteint une acuité extrême, elle prive les malades

de repos et de sommeil. Elle cesse, d'ordinaire, à la fin de la nuit, laissant le malade accablé et craintif. Cette forme aiguë est assez rare, d'ailleurs.

La chaleur du lit favorise l'éclosion de la douleur : ainsi les boulangers voient leurs douleurs n'apparaître que le jour, pendant le sommeil. Dans quelques cas, on a constaté que la douleur se répétait à heure fixe, moins vive si le malade était éveillé. Quand un os des membres est atteint, il y a impotence fonctionnelle, comme chez notre petite malade qui ne pouvait marcher ni se servir de son bras droit, sans pleurer.

A l'examen, qui est toujours douloureux, on trouve une petite tumeur arrondie ou ovalaire, résistante au toucher. Elle occupe une partie de la surface osseuse. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'un œuf de pigeon. Tantôt multiples, tantôt uniques, ces périostites peuvent frapper un ou plusieurs os : os du crâne et tibia ; humérus et tibia.

Une fois constituées et non traitées, elles durent de quatre à six semaines, et se résolvent spontanément. Il est exceptionnel qu'elles se terminent par le ramollissement et la nécrobiose : on a alors affaire à des syphilis malignes précoce.

Elles peuvent récidiver au même point ou sur une autre portion du squelette.

Sous l'action du traitement antisyphilitique, elles se résolvent rapidement, sans laisser de traces appréciables cliniquement.

C'est dire que le pronostic de cette manifestation est essentiellement bénin, en tant que lésion locale. Leur apparition peut-elle faire présager une syphilis grave ? C'est l'opinion de Rollet : « Elles (les périostoses) aggravent pourtant d'une manière notable le pronostic de la maladie, et j'ai vu des accidents cérébraux qui ont failli devenir mortels chez un médecin qui, au début de la syphilis, avait eu avec la première poussée cutanée, une ostéopériostite malaire ». Mauriac pense que, par leur siège et les compressions qu'elles peuvent exercer, leur tendance à la récidive, on est en droit de leur donner « une signification grave au point de vue de la syphilis qui les produit ».

Reconnaitre une périostite preroséolique est généralement chose facile. Les douleurs spontanées ou provoquées, l'existence d'une tumeur au point douloureux, la notion de l'infection récente sont en faveur d'une périostite et l'efficacité du traitement l'affirme péremptoirement. Cependant les douleurs violentes qui l'accompa-

ghent peuvent faire croire à une névralgie banale. D'où le principe excellamment posé par Fournier de toujours palper les os d'un malade qui se plaint de douleurs dites ostéocopes, de névralgie et de céphalée. Le doigt souvent fera reconnaître la petite tumeur de la périostose. La précocité et la tendance spontanément résolutive de celle-ci empêcheront de la confondre avec une ostéite de la période tardive de la syphilis. L'erreur d'ailleurs n'offre pas grands inconvénients.

Quelle place convient-il de donner à la périostose antéroséolique ? L'usage, commode d'ailleurs, est établi de diviser la syphilis en trois périodes. Mais depuis longtemps déjà, les syphiligraphes avaient senti combien cette systématisation était arbitraire et peu conforme à la clinique. La périostose préroséolique a été une des premières manifestations qui ont fait considérer la seconde incubation de la syphilis comme une période beaucoup moins silencieuse qu'on ne le pensait d'abord.

Avant l'exanthème roséolique, il existe toute une série de modifications cliniques que nous avons appris à reconnaître : nous ne tenons pas compte ici des accidents sérologiques ou céphalorachidiens que le laboratoire seul fait apparaître.

La peau elle-même peut être le siège de « rashes » préroséoliques spontanés ou provoqués par le mercure, bien étudiés en France par Bassereau, puis par M. le Professeur Audry.

« L'infection syphilitique frappe le rein bien avant la peau, dès le temps du chancre, dès les premières semaines de la maladie. Il en peut aller de même pour le foie, les méninges, écrivait notre maître, en 1912, à propos de trois cas de néphrite préroséolique qu'il avait observés. Cette question a fait l'objet de la thèse de M. Dumet, qui distingue une forme albuminurique simple et une forme de néphrite aiguë ou subaiguë. Ces « néphrosyphiloses de la période primaire », malgré l'efficacité du traitement, comportent un pronostic réservé.

Les méninges sont également lésées très précocement.

M. le Professeur Audry publiait en 1914 une observation — une des premières — de méningite syphilitique préroséolique, un mois après le chancre, avec céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes. De plus on connaît bien aujourd'hui « les réactions histologiques inflammatoires dans le liquide céphalo-rachidien, où l'on a rencontré la R. B. W. positive avant même qu'elle fût accusée dans le sérum sanguin ».

Nicolau a insisté récemment sur l'inégalité pupillaire précoce (sans signe d'Argyll) dans la syphilis primaire.

La réaction de B. W. apparaît dans le sang vers la troisième semaine après le chancre et montre bien qu'il existe une modification sanguine bien antérieure à la roséole.

Castaigne a attiré l'attention à nouveau sur les ictères qui précèdent la roséole et doivent être rattachés à la syphilis. On connaît la phlébite syphilitique préroséolique, la fièvre préroséolique, les névralgies préroséoliques.

De tous ces faits, il ressort donc bien qu'il existe bien une pathologie préroséolique de la syphilis.

« Qui voit son chancre, voit sa vérole », dit mon maître. « Il n'y a pas de seconde incubation ».

Notre but, en écrivant cet article, a été d'essayer de tracer un chapitre de cette pathologie antéroséolique.

#### BIBLIOGRAPHIE

CH. MAURIAU. Mémoire sur les affections syphilitiques précoces du système osseux. *Gazette des Hôpitaux*, 1872.

ALAMARTINE. Considérations sur les douleurs ostéocopes et périostites. *Thèse de Montpellier*, 1873, n° 77.

POFESCU. Des périostoses secondaires de la syphilis. *Thèse de Paris*, 1873, n° 181.

ROLLET. *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales de Dechambre*. Article Syphilis, t. 93.

CORNIL. *Eodem loco*. Article Anatomie pathologique générale de la syphilis, t. 93.

HEIDENREICH. *Eodem loco*. Article Os (Pathologie), t. 70.

L. JULLIEN. *Traité pratique des maladies vénériennes*, 1886.

LE BACHELIER. Contribution à l'étude de la périostite syphilitique secondaire. *Thèse de Paris*, 1881, n° 201.

NAUDÉT ANTOINE. Périostoses crâniennes dans la période secondaire de la syphilis. *Thèse de Paris*, 1882, n° 96.

A. FOURNIER. *Traité de la Syphilis*, t. I, fasc. II.

J. K. PROKSCH. *Die Litteratur über die Venerischen Kraukheiten*, Bonn., 1889.

Nous donnons la bibliographie qui nous a servi. Elle est peut-être incomplète. Des recherches plus longues que les nôtres permettraient, croyons-nous, de retrouver d'autres observations.

# LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN DANS LES TRANSSUDATS CHEZ LES SYPHILITIQUES

Par le Docteur RISER  
Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse

Ayant eu l'occasion d'étudier de près plusieurs cas de péritoite, de pleurésie chez des syphilitiques, j'ai été amené à pratiquer la R. W. de ces épanchements; elle s'est montrée souvent positive, plus parfois que dans le sang. Fallait-il admettre que l'épanchement était dû à une lésion syphilitique des plèvres, du péritoine ? Tous les auteurs qui ont étudié la pleurésie chez les spécifiques ont envisagé la question. Avant d'aboutir à une conclusion il faut évidemment songer à l'importance de l'opinion que voici : toute exsudation de plasma survenant chez un syphilitique peut donner une R. W. positive, du moment que cette réaction est également positive dans le sang du sujet; et cette exsudation de plasma peut être due à des causes autres que la vérole.

C'est à cette conclusion que Roger et Sabaréanu avaient abouti en 1910 (*Soc. Méd. Hôp.*, janvier 1910). A neuf malades atteints de syphilis ils appliquèrent des vésicatoires, ce qui constituait un moyen simple pour obtenir une exsudation banale, non inflammatoire de sérosité plasmatische. Puis ces auteurs recherchaient la R. W. dans ces exsudats.

Voici quels furent leurs résultats :

Trois malades présentaient une syphilis active, récente avec éruptions de syphilides papulo-squameuses, papuleuses et érythémateuses (Obs. II, III et IV). La R. W. fut trouvée positive dans le sang et dans le liquide de vésicatoire.

Chez six autres malades, la syphilis était plus ancienne mais n'était pas éteinte puisque dans l'observation I il s'agit d'une femme présentant des gommes multiples; dans l'observation V,

d'une paraplégie spasmodique ; dans l'observation VI, d'une hémiplégie avec Argyll ; dans l'observation VII, d'un tabès récent ; dans l'observation VIII, d'un sarcocèle spécifique. Dans tous ces cas, le liquide de vésicatoire a donné une R. W. positive.

Et les auteurs concluent : il semble donc, d'après ces résultats qu'un exsudat banal chez un syphilitique peut posséder la propriété de dévier le complément.

Plus tard, Jacquet et Auran (*Soc. franç. Derm. et Syphil.*, 6 juin 1912) recherchèrent la R. W. dans le sang et le liquide d'hydarthrose d'un sujet, ancien syphilitique et blennorrhagique. La R. W. fut positive dans les deux cas et les auteurs concluent non à une arthropathie syphilitique, mais à une hydarthrose rhumatismale banale, chez un syphilitique. L'évolution clinique leur donna raison.

Fouquet (même séance) rapporta un cas similaire : hydarthrose (avec R. W. positive dans le liquide et dans le sang) chez un spécifique et qu'il attribua également au rhumatisme.

En somme voici ce que prétendent les auteurs précédents : il n'est pas plus légitime de penser qu'un exsudat à R. W. positive est dû à une lésion syphilitique immédiate que de croire à une lésion syphilitique du sein chez une femme spécifique dont le lait présente une R. W. positive (R. W. dans le lait. Cf. Bar et Dau-nay).

#### RECHERCHES PERSONNELLES

Il m'a semblé inutile de reprendre les expériences de Roger et Sabaréanu qui sont parfaitement nettes.

J'ai choisi des cardiorénaux syphilitiques, mais dont les lésions cardiaques et rénales ne paraissaient pas être imputables à la vérole. Ces malades, parvenus à la période asystolique, présentaient de l'œdème des membres inférieurs, des épanchements purement mécaniques pleuraux et ascitiques. La R. W. était pratiquée dans le sang ; lorsqu'elle était positive on la recherchait dans le liquide d'œdème retiré par les tubes de Southey et dans les transsudats péritonéaux et pleuraux.

## OBSERVATION I

Hom..., 62 ans, a contracté la syphilis à 22 ans : il a présenté des syphilitides papuleuses pendant trois semaines, dit-il, et a été soigné par le mercure. Pas d'autres maladies jusqu'à 40 ans : à cet âge il est atteint d'une néphrite d'origine inconnue qui persista longtemps. Han... a eu constamment de l'albumine, des crises de céphalée, des crampes, des troubles gastro-intestinaux.

A l'heure actuelle, il est indubitablement atteint de néphrite chronique avec albumine, rétention chlorurée et azotée. A la suite d'un excès de régime, il se présente à nous comme un grand brightique en période asystolique. La respiration est courte et difficile, les membres inférieurs sont envahis par l'œdème ; le foie est gros, douloureux, de l'ascite distend l'abdomen ; on constate de plus un double hydrothorax, qui, à la vérité, ne paraît pas très abondant. Le cœur est dilaté, la pointe bat dans le septième espace en dehors de la ligne mamelonnaire. Albuminurie (4 gr. 50). Diarrhée. R. W. positive dans le sang.

Le 25 juillet 1919 on pose des tubes de Southeby et on évacue l'hydrothorax et l'ascite.

a) Œdème des membres. Liquide clair, ne renfermant que très peu de fibrine ; pas d'éléments cellulaires ; pas d'alexine ; albumine 7 gr. 12 par la méthode pondérale ; urée 0 gr. 62 par le procédé de Fosse. Sucre en quantité notable, mais n'a pas été mesuré.

Réaction de Wassermann fortement positive dans ce liquide.

b) Hydrothorax droit : on en retire un litre et demi et il en reste une très notable quantité. 180 éléments nucléés au milli-cube dont 81 % de mononucléaires et cellules endothéliales et 19 polynucléaires. 22 grammes d'albumine. Ce liquide renferme une notable quantité d'alexine.

Réaction de Wassermann très faible, il n'y a qu'un appréciable retard d'hémolyse (1 heure). Pas de pouvoir anticomplémentaire.

c) Hydrothorax gauche : très peu abondant 4 à 500 centimètres cubes, 200 éléments nucléés au milli-cube dont 92 % de mononucléés. 21 grammes d'albumine. Alexine en quantité notable. Pas de pouvoir anticomplémentaire.

Réaction de Wassermann nettement positive, dans les délais voulus.

d) Ascite : 7 litres évacués et il en reste au moins autant. 16 grammes d'albumine. Endothéliale pure. Alexine en quantité minime. Pas de pouvoir anticomplémentaire.

R. W. négative.

Traitements : évacuation des transsudats, caféine et digitale, théobromine. La diurèse, tombée au début de la crise asystolique à 500 grammes par 24 heures, se rétablit. Le 27 juillet, elle est de 800 grammes, les œdèmes ont une tendance marquée à régresser.

Nouvelle évacuation des transsudats le 27 juillet.

Dans le sang la R. W. est toujours positive, mais plus faiblement.

a) Le liquide d'œdème des membres inférieurs renferme quelques flocons de fibrine; il est un peu plus riche en albumine: 9 grammes par litre. Pas d'éléments cellulaires. Réaction de Rivalta très faiblement positive.

R. W. : simple retard de l'hémolyse.

b) Hydrothorax droit : mêmes caractères que le précédent. Rivalta négatif. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct. R. W. négative.

c) Hydrothorax gauche : mêmes caractères que le liquide examiné la première fois. R. W. positive.

Autopsie : pas de lésions syphilitiques au niveau du poumon, ni sur la plèvre qui puissent expliquer la R. W. positive de l'hydrothorax gauche. Le tissu cellulaire des membres inférieurs, les muscles sont simplement infiltrés par l'œdème, rien sur les os.

Cœur dilaté. Rien sur le mésentère ni sur les différentes portions viscérales du péritoine. Sclérose banale des reins.

*En résumé, chez un malade cardio-rénal sans manifestations anatomo-pathologiques d'une syphilis ancienne, la R. W. a été trouvée positive dans le sang, le liquide d'œdème et l'hydrothorax retirés lors de la première ponction. Les liquides pathologiques de la seconde ponction ont donné une R. W. plus faible ou même négative.*

## OBSERVATION II

D..., 54 ans, entre en mars 1920 à la clinique du Prof. Cestan.

Le malade est pâle, dyspnéique, angoissé : 30 respirations à la minute. Œdème des membres inférieurs, albuminurie (7 grammes par litre); la famille nous apprend que cet homme a une lésion cardiaque depuis 10 ans; un effort violent, un écart de régime suffisent pour provoquer de l'œdème. A l'heure actuelle, le pouls est petit; le cœur bat dans le sixième espace, à deux travers de doigts de la ligne mammaire; tachycardie, pas de souffle. Congestion des deux bases, avec un peu de liquide; la matité s'arrête à trois doigts de l'épine du scapulum. Foie : déborde de deux doigts, il est douloureux, pas d'ascite. L'œdème des membres inférieurs s'arrête aux genoux. Diurese 800 grammes. Régime 2 litres de lait depuis plus d'un mois.

Le lendemain on retire à la seringue 20 centimètres cubes de liquide pleural et autant de liquide d'œdème par un tube de Southey.

a) Hydrothorax droit : liquide citrin renfermant 250 éléments nucléés par milli-cube. Endothélose exclusive. Rivalta négatif; 11 grammes d'albumine, sucre. Pas de bacilles de Koch à l'examen direct. R. W. nettement positive dans le liquide.

b) Hydrothorax gauche : mêmes caractères : endothélose, 10 gr. 11 d'albumine. Rivalta négatif. R. W. positive.

c) Liquide d'œdème : pas de fibrine, pas d'éléments cellulaires pas d'alexine, 6 gr. 80 d'albumine, R. W. nettement positive.

d) R. W. fortement positive dans le sang.

Un traitement énergique est institué qui a surtout pour but de relever la diurèse et de tonifier le cœur. Les œdèmes et les épanchements pleuraux disparaissent en 48 heures.

*En résumé, chez un cardiaque, sans manifestations anatomopathologiques d'une syphilis ancienne, la R. W. a été trouvée positive dans le sang, le liquide d'œdème et d'épanchement pleural. Les transsudats ont disparu en 48 heures sous l'influence de la digitale et de la théobromine.*

### OBSERVATION III

Rou..., 76 ans, entré à la clinique du Prof. Cestan pour démence sénile.

Nous ne savons rien des antécédents de ce malade. A l'entrée : température 37°6 le soir, quelques signes de congestion pulmonaire, un peu d'albumine dans les urines qui en outre renferment quelques globules de pus. Cœur arythmique, sans souffle. Foie, rate, appareil gastro-intestinal normaux. R. W. positive dans le sang. L. C. R. normal.

Le lendemain, les râles sous-crépitaux notés la veille au niveau des deux bases ont disparu, masqués probablement par une lame de liquide ; submatité, la respiration est mal perçue, vibrations diminuées. Une ponction exploratrice permet de recueillir 15 centimètres cubes de liquide opalescent, riche en éléments cellulaires : 2.800 leucocytes au milli-cube. Formule leucocytaire : 96 % de polynucléaires neutrophiles, 4 % de lymphocytes. Ces éléments sont bien conservés pour la plupart puisque l'épreuve au rouge neutre montre que 80 % des noyaux ne prennent pas le colorant. Ensemencements sur gélose et gélose ascite, négatifs. Pas d'alexine. R. W. fortement positive. Albumine 28 grammes par litre. Rivalta positif.

A l'autopsie : pas trace de gommes sur les différents organes. On met en évidence un foyer de congestion assez profond au niveau de chaque poumon. Au microscope : congestion et alvéolite, infiltration diffuse de polynucléaires. Quelques chaînettes qui paraissent être du strepto.

*En résumé, R. W. positive dans le sang et l'exsudat pleural d'un syphilitique. A l'autopsie : pas trace de lésions syphilitiques au niveau des plèvres, du poumon, de la paroi thoracique. Lésion inflammatoire banale du poumon.*

## OBSERVATION IV

Mur... J., 62 ans. Service du Prof. Sorel. Cette femme se présente en état d'asystolie ; dyspnée, ascite peu abondante, mais nette, albuminurie (4 gr. 75) œdèmes des membres inférieurs, atteignant l'arcade crurale. Cœur très volumineux débordant à droite le sternum de deux travers de doigts, pointe au sixième espace à deux doigts de la ligne mamelonnaire. Souffle systolique à la pointe se propageant dans l'aisselle. Foie énorme et douloureux, pouls hépato-jugulaire. Volumineux hydrothorax à droite. Respiration très pénible. Cette femme a contracté la syphilis à 22 ans, deux fausses couches non provoquées. Rhumatisme articulaire aigu grave à 30 ans.

a) A l'heure actuelle la R. W. est fortement positive dans le sang.

b) Des tubes de Southey permettent de recueillir 7 litres de liquide d'œdème en 24 heures. Ce liquide renferme des traces de fibrine, 9 gr. 18 d'albumine par litre, un peu de sucre. Rivalta et Gangi négatifs. Pas d'éléments cellulaires, pas d'alexine. R. W. : faiblement, mais nettement positive.

c) Hydrothorax droit très volumineux, endothéliose. 19 grammes d'albumine. Rivasta négatif. Alexine hémolysant les globules de mouton à un taux assez considérable. R. W. : retard à l'hémolyse (3/4 d'heure).

L'autopsie montre des lésions d'asystolie banale. Pas de traces de syphilis au niveau des poumons, de la plèvre, du péritoïne, du foie, des os et des muscles des jambes. Tissu cellulaire infiltré. Foie et reins cardiaques. Cœur énorme, insuffisance mitrale.

*En résumé, R. W. positive dans le sang, le liquide d'œdème et l'hydrothorax d'une syphilitique atteinte d'asystolie par lésion cardiaque. Pas trace de lésion syphilitique au niveau des différents appareils.*

## OBSERVATION V

Port... Jeanne, 62 ans, hospitalisée dans le service du Prof. Mossé. 18 mai 1919. Cette femme est atteinte d'aortite chronique syphilitique et se présente à nous en état d'asystolie irréductible, gros œdèmes permanents des membres inférieurs atteignant l'aine et ne cédant que très peu, très irrégulièrement, au régime déchloruré, aux diurétiques. Diurèse variant de 600 à 900 centimètres cubes par jour, un peu d'albuminurie : pas de pus dans l'urine. Le cœur est gros, dilaté ; on perçoit au foyer mitral un souffle fort, organique, se propageant dans l'aisselle. Le foie est gros et douloureux. A noter de fréquentes crises d'œdème du poumon ; diarrhée permanente. Argyll bilatéral. R. W. positive dans le sang ; la malade ne peut nous dire quand elle a contracté la syphilis.

22 mai, soir. Douleur violente au niveau de l'hémithorax droit, crise d'œdème pulmonaire.

23 mai. On pose des tubes de Southey. On retire 350 grammes de liquide renfermant 9 gr. 02 de fibrine, 4 gr. 300 d'albumine par litre et 6 gr. 66 de chlorures. Pas d'éléments cellulaires. Rivalta négatif. Pas d'alexine. R. W. fortement positive, le Prof. Rispal contrôle ce résultat par une seconde R. W. également positive.

30 mai. Le liquide d'œdème est un peu modifié puisqu'il renferme 5 grammes d'albumine et un centigramme de fibrine. Rivalta très légèrement positif. Pas d'éléments cellulaires. R. W. positive.

Malgré un régime assez strict, on voit survenir un hydrothorax. Ponction qui retire de la cavité pleurale 600 centimètres cubes de liquide qui renferme 18 centigrammes de fibrine, 28 grammes d'albumine, 1.500 éléments nucléés par milli-cubes dont 40 0/0 de cellules endothéliales couplées et 60 0/0 d'éléments mononucléés isolés. Pouvoir alexique très marqué, mais quatre fois moins fort que dans le sérum. L'alexine du sérum et celle du liquide hémolysent les globules de mouton à un taux assez élevé (10 centièmes de centimètres cubes d'une suspension renfermant 4 millions d'hématies par millimètre cube sont hémolysés par 30 centièmes de centimètre cube de sérum frais et par 50 centièmes de centimètre cube de liquide pleural).

Réaction de Wassermann et réaction de Hecht positives dans le liquide.

10 juin. À la suite d'un traitement rigoureux, les œdèmes des membres inférieurs et l'hydrothorax ont presque complètement disparu depuis une semaine.

Le 12 juin, à la suite d'un écart, hydrothorax et œdèmes réapparaissent. Les tubes de Southey fournissent 700 centimètres cubes de liquide d'œdème. Bien que dans le sang la R. W. soit positive, cette réaction, dans le liquide d'œdème est beaucoup moins fortement positive que la première fois : simple retard à l'hémolyse.

Dans le liquide d'hydrothorax nouvellement formé la R. W. est négative.

Mort le 18 juillet. À noter des lésions banales : aorte pavée, très gros cœur, foie et reins cardiaques, un peu d'ascite. Aucune lésion syphilitique au niveau de la plèvre, de la paroi thoracique, des poumons. Foyers d'infarctus viscéraux qui au microscope ne présentent rien que de banal.

*En résumé, la R. W. a été trouvée positive dans le liquide d'œdème et pleural d'une asystolique, syphilitique ancienne. Dans ces mêmes liquides, mais recueillis et étudiés lors de leur réapparition, R. W. négative. Pas de lésions syphilitiques pleuro-pulmonaires.*

## OBSERVATION VI

Ohn... Georges, 32 ans, réfugié atteint en décembre 1919 de néphrite aiguë.

Antécédents : une rougeole et une scarlatine aiguës à 12 et 21 ans. Syphilis à 28 ans. A l'heure actuelle le malade présente un syndrome urinaire : 800 grammes d'urine par 24 heures renfermant des hématies, des cylindres, des globules de pus, de l'albumine (9 grammes par litre). Les œdèmes des membres inférieurs sont accusés, envahissant les cuisses jusqu'aux trochanters ; petit épanchement aux deux bases pulmonaires. Rien au cœur ; dyspnée ; céphalée ; foie normal, 0 gr. 79 d'urée dans le sang, le malade absorbant 3 litres de lait par jour et urinant 7 à 800 centimètres cubes.

Dans le sang, la R. W. est positive forte.

Les tubes de Southey permettent de recueillir 700 centimètres cubes de liquide d'œdème. Le liquide est limpide, très pauvre en fibrine ; il ne renferme ni alexine ni éléments cellulaires. Rivalta négatif, 4 gr. 12 d'albumine. R. W. nettement négative.

On retire 100 centimètres cubes de liquide pleural : 11 grammes d'albumine. Rivalta négatif, 850 éléments nucléés au millimètre cube dont 92 % de cellules mononucléées.

R. W. nettement négative.

Après 6 jours de régime, la diurèse est de deux litres par 24 heures. L'urine renferme beaucoup moins de pus. Plus d'épanchement pleural, les œdèmes des membres inférieurs ont diminué, 0 gr. 50 d'urée dans le sang.

R. W. dans le liquide d'œdème négative.

*En résumé, alors que chez un syphilitique atteint de néphrite aiguë banale la R. W. était fortement positive dans le sang, elle a été trouvée négative dans les liquides d'œdème et pleural.*

## OBSERVATIONS VII à XI

Néphrites chroniques chez des syphilitiques. R. W. positive dans les divers transsudats.

## CONCLUSIONS

J'ai étudié seize malades, anciens syphilitiques qui ont présenté des épanchements pleuraux et de l'œdème des membres dus à des lésions cardiorénales non spécifiques (obs. I, II, IV, V et VI) ou à une pneumopathie banale (obs. III).

Dans les seize cas, la R. W. était fortement positive dans le

---

sang. Elle a également été positive dans les liquides d'œdèmes et les transsudats pleuraux et ascitiques de cinq malades.

Dans quatre de ces cas l'autopsie démontre qu'il n'existe aucunе lésion pleurale, pulmonaire ou thoracique, d'origine syphilitique, capable d'expliquer le caractère positif de la R. W. dans le liquide pleural, simple transsudat. Il en fut de même pour ce qui est du liquide d'œdème.

Alors que la R. W. est positive dans le sang, il ne me paraît pas douteux que les liquides pathologiques, en rapport avec une transsudation du plasma, présentent eux aussi une R. W. positive dans la majorité des cas. Cette réaction positive n'est donc nullement la conséquence d'une lésion syphilitique (en activité) de la plèvre, si nous considérons l'hydrothorax ; du tissu cellulaire, si nous considérons le liquide d'œdème.

Cependant, une exsudation immédiate du plasma sanguin en totalité ou en partie n'explique pas tout, puisque chez un malade ayant présenté une R. W. positive dans un hydrothorax ancien, l'épanchement disparut pour un temps ; il réapparut brusquement, et dans le liquide la R. W. était négative, alors qu'elle demeurait positive dans le plasma sanguin.

---

## RECUEIL DE FAITS

### ATROPHIE UNGUÉALE CONGÉNITALE

Par R. LUTEMBACHER

Dans l'observation que nous rapportons ici l'atrophie unguéale porte sur tous les doigts des mains et des pieds. Les ongles sont bien différenciés, nettement délimités, mais de taille exiguë. Ils ont la forme d'un petit carré de trois millimètres de côté. Ils ne présentent pas de bord libre mais sont inclus dans une sertis-  
sure complète. L'extrémité inférieure des doigts qui est spatulée forme en effet un repli qui recouvre le bord de l'ongle. La sur-  
face même de l'ongle est un peu inégale, bosselée, finement  
éailleuse au niveau de son  
extrémité inférieure qui s'effrite et s'amincit. La substance cor-  
née est de coloration normale transparente, sauf au niveau  
des parties éailleuses où elle est blanchâtre. Les doigts sont  
épais, courts. La dernière pha-  
lange présente un certain degré  
d'hyperextension, ce qui tient sans doute à ce que les ongles  
ne protégeant pas l'extrémité inférieure des doigts, c'est la  
partie épaisse de la pulpe qui tend à prendre contact avec  
les objets. Cependant cette mal-  
formation n'entraîne aucune  
gène fonctionnelle importante. Elle s'observe chez une femme  
de 40 ans, petite, plutôt grasse, dont la peau est blanche, sèche,  
légèrement xérodermique, ses yeux sont bleus, ses cheveux très  
bruns et secs. Elle est née avant terme, à 7 mois et demi. La  
malformation des ongles ne s'est pas modifiée depuis la naiss-  
ance. Cette femme a eu 3 enfants à terme. Elle n'a pu les nour-  
rir au sein, faute de lait; aucun de ses enfants ne présente de  
malformation.



La sécrétion sudorale paraît défectueuse et bien que nous n'ayons pu faire de vérifications suffisantes, cette femme présente certains troubles que nous avons décrits dans ces *Annales* (mai 1917 sur un cas d'anidrose) et que nous avions observés au cours d'une anidrose totale. Depuis son enfance, cette malade redoute le grand soleil, et aux moindres chaleurs de l'été sa peau rougit violemment sans qu'il y ait de sudation, elle



éprouve, en outre, des malaises qui rappellent ceux de l'insolation. La peau est d'ailleurs d'une extrême fragilité, le bras exposé au soleil se couvre aussitôt d'un granité rouge avec turgescence des follicules pilosébacés, en même temps que surviennent de violents picotements. Les « coups de soleil » se développent avec la plus grande facilité et acquièrent une intensité extrême.

Récemment nous avons vu se constituer une éruption de lichen plan typique sur les bras, les jambes, le thorax, accompagnée d'un violent prurit. Des éléments nouveaux se sont produits pendant 3 mois, l'éruption s'est alors atténuée pour disparaître progressivement.

## DEUX ACCIDENTS DONT L'UN MORTEL ARRIVÉS DEUX OU TROIS JOURS APRÈS L'INJECTION DE 0,90 CENTIGRAMMES DE NOVARSÉNOBENZOL CHEZ DEUX SYPHILITIQUES PRIS EN PÉRIODE SECONDAIRE

Par le Docteur Maurice GUIBERT de Tours  
Médecin consultant de Dermato-Vénérologie de la 9<sup>e</sup> Région

### OBSERVATION I

Le malade B... est hospitalisé le 24 janvier 1920 pour lésions ulcérées et suintantes de tout le rebord préputial. Ces lésions remontent à un mois et sont apparues environ 30 jours après un coït suspect. Il est porteur de lésions buccales et laryngées, il présente des plaques hypertrophiques de l'anus et une roséole papuleuse généralisée. Tout le système ganglionnaire est infecté (régions cervicale, inguinale, sus-épirocchléenne). Le malade est robuste, ne présente aucun antécédent ni personnel, ni héréditaire ni trace d'une tare quelconque, son cœur est normal, son fonctionnement rénal parfait.

Deux injections de biiodure Hg. à 0,02 centigrammes sont faites pour éviter une attaque trop brusque étant donné l'intensité des lésions puis le 26 janvier il reçoit en injection intraveineuse 0,30 centigrammes de novarsénobenzol. Aucune réaction ni à cette injection ni à celles qui suivent qui sont de 0,60 deux fois puis de 0,75 centigrammes le 9 février. Les injections intra-musculaires de biiodure sont continuées entre chaque novarsénobenzol. Le 16 février, les lésions ont complètement disparu ; le traitement est continué et le malade reçoit 0,90 centigrammes de novarsénobenzol. Il ne présente aucune réaction et malgré l'interdiction formelle qui lui avait été faite mange 3 heures environ après l'injection. On ne constate aucune réaction. Mais le 18 février à 5 heures du matin, le malade est pris de tremblement, avec cyanose de la face, syncope puis convulsions. L'interne de garde appelé aussitôt pense à une crise épileptiforme banale et administre du bromure de potassium. Le malade reste ensuite dans un état de torpeur complète. Son pouls est normal et sa température de même. On lui administre un milligramme d'adrénaline à 10 heures. L'état de torpeur persiste mais le 19 au matin le malade peut se lever seul pour aller aux w.-c. Au retour, il est pris d'une nouvelle crise. On renouvelle l'injection d'adrénaline. L'état reste stationnaire et quelques crises viennent interrompre l'état de torpeur persistant. Du 19 au 20

les crises se multiplient, on renouvelle l'adrénaline, on pratique une ponction lombaire. On constate une grosse hypertension et l'examen du liquide montre la présence de 0 gr. 50 d'albumine et d'une leucocytose représentée par 10 à 12 éléments par millimètre cube. Le liquide était parfaitement limpide.

Du 20 au 21 les crises redoublent d'intensité et de fréquence; on en compte 45 dans la nuit du 20 au 21. Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée et ne ramène que très peu de liquide; l'hypertension a disparu. Une saignée est faite. On a injecté jusqu'à 4 milligrammes d'adrénaline en 30 heures; du chloral a été donné en lavements. Le 21 à 15 heures le malade meurt.

Autopsie impossible.

#### OBSERVATION II

Le malade P... entre dans notre service le 22 mars 1920 pour des lésions suintantes et indurées de tout le pourtour du sillon balano-préputial. Les lésions s'accompagnent d'adénopathie inguinale et d'un début de roséole. Elles remontent à un mois et sont apparues environ 25 jours après un coït suspect. Le malade est robuste, bien constitué et ne présente aucune tare.

Deux injections de biiodures sont pratiquées et ensuite le malade reçoit 0,30 ; 0,60 ; 0,75 ; 0,75 ; 0,90 ; 0,90, 0,90 ; de novarsénobenzol. Entre chaque injection hebdomadaire de novarsénobenzol on pratique deux injections de biiodure.

La troisième injection de 0,90 centigrammes de novarsénobenzol est faite le 7 mai. Le 10 vers 21 heures le malade est pris de fièvre violente. La température dépasse 40° et s'accompagne de frissons. En même temps, apparaît brutalement un érythème scarlatiniforme généralisé avec œdème de la face et des extrémités. On administre en injection, un milligramme d'adrénaline et en ingestion de la quinine. Le malade est mis au lait, ses évacuations sont surveillées.

Il n'y a pas trace d'albumine dans les urines. L'éruption et son cortège de symptômes évoluent en décroissant dès le troisième jour, l'adrénaline étant continuée. Cependant, sur les extrémités, il se produit de petites phlyctères et à la suite une desquamation en longues lamelles et parfois en véritable gaine des doigts. L'évolution complète se fait en un mois date à laquelle la desquamation est totale, le malade a même perdu ses ongles. La peau reste sensible, c'est ainsi qu'une application légère mais intempestive de teinture d'iode produit immédiatement un érythème local.

Ces deux observations nous ont paru superposables par la date d'apparition des accidents, leur intensité immédiate, la similitude de dose et le fait que toutes les deux s'appliquent à des malades pris en période secondaire.

# Réunion annuelle de la Société de Neurologie

## 9 et 10 Juillet 1920

### FORMES CLINIQUES DE LA SYPHILIS NERVEUSE ET LEUR TRAITEMENT

Le vendredi 9 et samedi 10 juillet 1920 la société de Neurologie de Paris avait invité de nombreux neurologistes, syphiligraphes, psychiatres étrangers et français à venir discuter cette intéressante question en prenant pour point de départ le rapport présenté par M. Sicard. En raison de l'intérêt de ces réunions, nous publions ce compte rendu aussi détaillé que possible résumant ce qui a trait plus spécialement à la neurologie, et publiant aussi complète que possible les communications susceptibles d'intéresser directement le syphiligraphe. Nous ne saurions trop louer la société de Neurologie et remercier son secrétaire M. Meige qui a bien voulu nous communiquer les documents nécessaires, d'une semblable initiative, car elle a permis de grouper, sur une question d'actualité, les opinions diverses et souvent opposées de spécialistes ayant étudié la même affection, mais en partant de données très différentes.

Le rapport de M. Sicard est divisé en quatre parties :

- 1<sup>o</sup> Unité ou pluralité des germes syphilitiques.
- 2<sup>o</sup> Formes cliniques de la neuro-syphilis d'après la voie d'apport du Tréponème.
- 3<sup>o</sup> Le diagnostic humoral de la neuro-syphilis.
- 4<sup>o</sup> Le traitement de la neuro-syphilis.

#### PREMIÈRE PARTIE

**Unité ou pluralité des germes syphilitiques. — Hypothèse d'un Virus neurotropique. — La doctrine de l'unité doit être maintenue.**

M. SICARD (*rapporteur*) MM. A. Marie et Levaditi viennent de soutenir de nouveau à l'aide d'expériences ingénieuses, la dualité du virus syphilitique.

Ces auteurs ont montré que chez l'animal la durée d'incubation, l'aspect des lésions était différent pour le virus syphilitique dermotrope et pour

le virus neurotrope ; et bien plus, ils ont conclu que « les animaux qui guérissent après avoir présenté les lésions locales provoquées soit par le virus dermotrope, soit par le germe neurotrope et qui de ce fait ont acquis un état réfractaire à l'égard du tréponème homologue, continuent à être réceptifs vis-à-vis du virus hétérologue ».

Quelque intéressants que soient ces essais expérimentaux, le problème ne peut être considéré comme définitivement résolu. Voici les objections qui se présentent tout naturellement.

#### I. — OBJECTIONS D'ANALOGIE MICROBIENNE.

Les souches de virus dermotrope ou neurotrope sont empruntées à des tréponèmes ayant vécu soit dans le sang de paralytiques généraux, soit au sein du parenchyme nerveux et ayant acquis de ce fait, sutout dans le dernier cas, des propriétés particulières de vitalité et de virulence. Or, ne savons-nous pas que l'inoculation du bacille tuberculeux lupique chez l'animal est assez souvent suivi de réactions différentes de celles provoquées par l'inoculation du bacille retiré d'un foyer pulmonaire en pleine activité, ou encore du liquide céphalo-rachidien d'un méningite tuberculeux. Modifications passagères de *nombre* ou de résistance de la graine, peu importe, admettons-nous pour cela qu'il existe des bacilles tuberculeux pneumotropes, dermotropes ou neurotropes, et tous les travaux bactériologiques ne tendent-ils pas à démontrer de plus en plus l'unité du bacille tuberculeux ?

De même, pour la maladie de Hansen, on connaît des lèprous nerveuses et des lèprous cutanées. Faut-il, à cause de ces modalités cliniques différentes, rendre responsable un bacille lépreux neurotrope et un autre dermotrope ?

#### II. — OBJECTION DE LA CONTAGION LIMITÉE DU VIRUS NEUROTROPE.

Si l'on suppose un germe syphilitique doué d'une affinité à peu près exclusive pour le système nerveux, vraiment neurotrope, il ne sera contagieux qu'à la période du chancre, puisque les accidents cutanés et muqueux seront, par définition même, l'extrême exception. Un tel germe est donc destiné à disparaître puisqu'il n'essaime au dehors qu'exceptionnellement. Or, les cas de syphilis nerveuse semblent, au contraire, devenir plus fréquents que par le passé.

#### III. — OBJECTION DE L'INOCULATION CHEZ L'HOMME.

Kraft-Ebing avait montré que les paralytiques généraux étaient réfractaires à l'inoculation cutanée du virus syphilitique provenant de chancres. Il est peu probable que Kraft-Ebing ait eu constamment à compter dans ces essais avec un virus neurotrope seul capable, d'après les dualistes, de rester indifférent vis-à-vis de l'inoculation dermique.

J'ai eu moi-même l'occasion, après avoir pris connaissance du mémoire de A. Marie et Levaditi, de pratiquer chez deux paralytiques généraux de telles inoculations dans le but de modifier favorablement, par le développement d'une dermo-syphilis, le processus de neuro-syphilis. J'ai obtenu les mêmes résultats négatifs que Kraft-Ebing.

#### IV. — CONTAGIONS SIMILAIRES.

La clinique, disent les dualistes, permettrait d'observer des contagions similaires, avec aboutissement commun de neuro-syphilis. Des sujets

contaminés à la même source présenteraient plus ou moins tardivement des accidents de tabes ou de paralysie générale. Mais, fait curieux, dans la plupart des observations classiques il n'est pas fait mention de l'avenir du sujet contaminé. Nous ignorons si ce syphilitique, source de virus neurotropes, a été atteint lui-même ultérieurement de neuropathie.

Il nous paraît que les cas de contagion similaire doivent être soumis à un supplément d'enquête et qu'ils peuvent, sans doute, être considérés comme des coïncidences, quand la contagion similaire est prouvée.

#### V. — ÉVOLUTION SPÉCIALE VERS LE TABES OU LA PARALYSIE GÉNÉRALE DE LA NEURO-SYPHILIS NON PRÉCÉDÉE DE DERMO-SYPHILIS.

Absence de paralysie générale ou de tabes chez les sujets coloniaux à syphilis dermatique grave et mutilante. Absence de tertiarisme cutané chez les tabétiques ou les paralytiques généraux. Hypothèse de la sensibilisation locale du tréponème par le derme au cours des lésions cutanées graves et rebelles, rendant ainsi le virus syphilitique inapte à coloniser dans d'autres tissus. Réciproquement, la sensibilisation du tréponème par le parenchyme nerveux préserve le derme des réactions syphilitiques tertiaires.

#### VI. — THÉRAPEUTIQUE DISCORDANTE DE LA DERMO-SYPHILIS ET DE LA PARASYPHILIS NERVEUSE.

Si le mercure ou l'arsenic agissent puissamment dans la dermo-syphilis et sont beaucoup moins efficaces vis-à-vis de la para-neurosyphilis (paralysie générale et tabes), ce n'est ni la barrière méningée, ni une souche tréponème, supposée différente, qui en sont la cause. La responsabilité en incombe aux nouveaux caractères acquis par le tréponème au contact même des tissus nerveux riches en lipoïdes, graisses phosphorées, lécithines, et qui lui permettent de se soustraire aux agents thérapeutiques.

#### CONCLUSION.

Le virus syphilitique reste un. Les modalités cliniques qu'il peut déterminer sont fonction de terrain sur lequel il évolue, fonction également de sa sensibilisation par certains tissus.

### DISCUSSION DE LA PREMIÈRE PARTIE

M. MILIAN. — Le parasite de la syphilis de même que certains microbes est capable de se localiser à certains tissus, et de certaines systématisations. Ainsi que je l'ai montré depuis longtemps, il y a des systématisations tissulaires du tréponème, non seulement à la peau et au système nerveux, mais encore aux artères, aux os, etc. J'ai publié l'observation d'un syphilitique qui fit en quelques années, successivement une artérite cérébrale, une aortite et une gangrène des membres inférieurs. Il est rare, comme l'enseignait Fournier, que, en découvrant chez un patient une lésion osseuse syphilitique, l'exploration systématique du squelette n'en révèle pas une ou plusieurs autres.

Il y a des syphilis osseuses nullement systématisées et l'on peut dire que le *rachitisme syphilitique* de Parrot, admis aujourd'hui par la plupart des pédiatres et dont la réalité ne peut être contestée, est l'expression la

plus nette de cette systématisation. La maladie osseuse de *Paget* dont, à la suite de *Lannelongue*, la plupart des auteurs reconnaissent la nature syphilitique, en est encore un autre exemple frappant.

Mais il est une autre catégorie de variétés de tréponèmes, non plus d'après la systématisation tissulaire, mais d'après la *modalité éruptive*. Il y a des tréponèmes destructeurs, ulcèreux, *protéolytiques*, si on veut les appeler d'une manière assez employée en bactériologie ; le tréponème de la syphilis maligne précoce qui ulcère dès la période secondaire au lieu et place de la roséole, et qui, pendant toute la vie du sujet, fait dès accidents ulcèreux. Il y en a d'autres à tendance *sclérosante* qui font des accidents du même ordre que la leucoplasie. Il y en a aussi de primitivement *dégénératifs*, comme on l'observe dans certaines syphilis qui détruisent ou altèrent le tissu élastique (roséole à vergeture ; pseudo-xanthome élastique, etc.).

Il est notable que la *gomme*, c'est-à-dire les accidents ulcèreux, ne se rencontrent que d'une manière tout à fait exceptionnelle, sinon même jamais, chez les *paralytiques généraux* ou chez les *tabétiques* ; par contre, la *leucoplasie* est usuelle chez ces malades.

Aussi est-il permis de dire que le tréponème doit être non seulement neurotropie pour faire du tabes ou de la paralysie générale, mais qu'il doit avoir en outre la *modalité évolutive particulière à la leucoplasie*.

Il me paraît incontestable qu'il y ait une variété spéciale de tréponèmes capable de réaliser le tabes et la paralysie générale. C'est cette variété qu'il faudra importer chez les Arabes et les Chinois, pour voir se développer chez eux la paralysie générale.

Cette variété tabétogène est démontrée par la clinique. M. Sicard insiste sur la difficulté d'apporter des cas véridiques de *contagions similaires*. Cependant, elles se rencontrent avec une très grande fréquence.

Je n'insisterai pas davantage sur ces faits incontestables et je ne suivrai pas le rapporteur dans ses hypothèses assez obscures sur la sensibilisation du tréponème par la peau ou le nerf, ainsi que sur les caractères acquis du tréponème au contact des graisses phosphorées. Mais, par contre, je terminerai cette courte note par l'énoncé d'un fait capable d'expliquer, dans un certain nombre de cas suivis, dans tous, la résistance du tabes et de la paralysie générale à la thérapeutique antisyphilitique. Un peu avant la guerre, j'ai injecté à des cobayes le liquide céphalo-rachidien de cinq paralytiques généraux. Sur les cinq cas, deux fois les cobayes ont été tuberculés. Il est donc permis de penser que dans ces deux cas au moins, la paralysie générale relevait d'une symbiose syphilitico-bacillaire, symbiose usuelle dans la pathologie et qui explique bien des anomalies cliniques et thérapeutiques.

MM. JEANSELME et MARCEL BLOCH. — Il est possible que les qualités du virus syphilitique soient d'emblée différentes ou secondairement adaptées à végéter tantôt dans les téguments tantôt dans le système nerveux ; mais on ne peut actuellement vérifier aux périodes précoce cette dualité de tendance. Les réactions méningées précoces n'indiquent rien de certain sur l'évolution ultérieure des lésions. D'ailleurs, s'il est permis de discuter sur le neurotropisme ou le dermotropisme tardifs, la question ne paraît pas pouvoir se poser cliniquement au début de l'infection ; certaines statistiques sembleraient montrer qu'au contraire ce sont les syphilis secondaires les plus exubérantes au point de vue cutanéo-muqueux qui s'accompagnent le plus souvent de réactions méningées précoces (statistiques de

Ravaut Jeanselme et Chevallier) (fréquence des méningites secondaires chez les malades porteurs de syphilides hypertrophiques ou pigmentaires)

Il nous paraît utile d'attirer l'attention sur un point étiologique spécial : c'est l'apparition d'accidents nerveux précoces et intenses chez les malades atteints de *chancres céphaliques*.

Dans ces cas il est permis de penser à une infection nerveuse immédiate et intense dès les premiers jours du chancre, comme par une injection massive de virus dans la circulation encéphalique ou par une invasion ascendante des gaines lymphatiques périnerveuses jusqu'à l'origine appararente des nerfs de la base. Opinion plus probable que celle d'un neurotrôpisme précoce.

M. P. RAVAUT. — Comme le rapporteur, je ne suis pas partisan de la dualité du virus syphilitique et encore moins de sa pluralité. Je ne puis ici discuter longuement cette question, mais ce que nous voyons chaque jour, en clinique, ne semble guère favorable à la théorie de la dualité ou de la pluralité du virus.

Tout d'abord, si les partisans du virus neurotrophe commencent par admettre qu'il n'est pas dermatrophe, nous ne voyons pas à quelle source d'accidents vont se contaminer ceux qui seront atteints plus tard de syphilis nerveuse ; pour comprendre la contagion, il faut donc admettre que le virus neurotrophe a au moins une phase de dermatropisme. De même, si l'on admet, avec M. Milian, la pluralité des virus, comment comprendre qu'un même individu puisse contracter simultanément ou même à des époques différentes les virus des différentes localisations qu'il présentera dans la suite. De plus, cette différenciation ne se voit pas nettement chez le malade : certains, atteints de syphilis nerveuse, ont eu des accidents cutanés et en présentent même pendant l'évolution de la localisation nerveuse ; d'autres ont des syphilis peu ou pas florides, sans accidents nerveux ; chez d'autres enfin, la coexistence d'accidents nerveux et viscéraux (leucophasie, aortite, néphrite chronique, etc.) est fréquente, ce qui n'est pas en faveur d'un virus purement neurotrophe. Enfin, dès la période secondaire, j'ai montré la coïncidence fréquente des réactions nerveuses et de certaines efflorescences cutanées, ce qui ne plaide pas en faveur de la dualité des virus.

Etant partisan de l'unité du virus, je crois que les deux grands facteurs de la syphilis nerveuse sont, d'une part, l'absence de traitement, comme l'ont déjà montré Fournier et Raymond, ce qui arrive surtout chez les malades atteints de syphilis peu florides et silencieuses, et, d'autre part, l'humorisme spécial du malade, son *modus vivendi* qui, dans la syphilis comme dans bien d'autres affections, dominent l'évolution parasitaire. Ce ne sont pas des virus spéciaux qui engendrent le type morbide ou fixent la localisation, mais des réactions chimiques locales qui favorisent localement le développement du spirochète. Dans la syphilis héréditaire, c'est au niveau des points d'activité formatrice dans les centres hématopoïétiques que se localise le spirochète. De même, l'activité nerveuse cérébrale ou médullaire, l'auto-intoxication chronique endogène ou exogène de ces régions faciliteront son développement à leur niveau. C'est un fait souvent invoqué, mais non expliqué, il me semble cependant légitime d'ébaucher une pathogénie.

On sait que l'activité chimique du tissu nerveux aboutit à la mise en liberté de déchets réducteurs que l'on peut déceler *in vitro* (Hugounencq),

et même dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques l'on a signalé l'augmentation des corps réducteurs (M. Weill) ; ne sont-ce pas là des conditions favorables au développement du spirochète qui est anaérobiose ? De même, la leucoplasie se développe en des points d'irritation chimique créés par l'usage du tabac le plus souvent ; peut-être les modifications chimiques créées dans les tissus par des irritations répétées deviennent-elles le point de départ de certaines localisations du spirochète.

Pour toutes ces raisons, je suis de plus en plus convaincu du rôle de l'humorisme individuel dans l'évolution de la syphilis et de l'importance de ces notions dans la direction du traitement et de l'hygiène d'un syphilitique.

Professeur PETRI-ROCAMORA (de Barcelone). — Les syphiligraphes se sont posé la même question que les neurologistes concernant la syphilis aiguë et la syphilis chronique, c'est-à-dire la syphilis à grandes manifestations et à rapide évolution et la forme ordinaire. Actuellement, la question est bien tranchée ; il n'y a qu'une syphilis. Le fait est démontré par des preuves de contagion, par des preuves cliniques, par des preuves thérapeutiques. Nous croyons qu'on peut dire la même chose au sujet de la dualité du virus syphilitique, nerveux et non nerveux.

La comparaison avec la lèpre est en faveur de l'unité ; extrêmement rares sont les lèpre-syphilitiques pures ou tuberculoses pures ; on trouve toujours le mélange des deux formes qui plaide en faveur de l'unité.

Nous croyons qu'il ne faut pas oublier qu'au moment du secondarisme, l'organisme reste totalement imprégné par l'infection syphilitique. Après, chaque sujet se défend contre l'infection ; certains points de l'organisme éliminent complètement les tréponètes, d'autres tissus n'ont pas cette chance ; ils ne sont pas dans les conditions voulues pour faire l'élimination ; tantôt les tissus nerveux, tantôt les tissus de la peau restent en état de latence spécifique ; de là les formes différentes de la maladie.

Nous préférions admettre à l'existence d'un *virus de syphilis nerveuse*, l'existence d'une *syphilis neurotropique ou neurophile*, mais seulement après la pénétration du tréponème dans l'organisme, c'est-à-dire des formes conditionnées par la prédisposition individuelle de chaque sujet.

M. ALBERT CHARPENTIER. — Venant à l'appui de ce que vient de dire M. le professeur Jeanselme sur la rareté de la neurosyphilis chez certaines races, je rappellerai le résultat de l'examen des réflexes que j'ai pratiqué en 1912 à Tunis, au cours d'un voyage en Tunisie sur un millier d'Arabes environ.

M. Brunschwig le Bihan, qui exerce à Tunis depuis de longues années, interrogé alors par moi au sujet de la rareté du tabes et de la paralysie générale chez les Arabes, m'avait dit que, tandis que la syphilis, et particulièrement la syphilis osseuse, était très répandue chez les Arabes, le tabes et la paralysie générale étaient tout à fait exceptionnels.

Pour ma part, sur le millier d'Arabes examinés dans les cafés des souks et dont beaucoup étaient certainement syphilitiques, je n'ai pas rencontré un seul cas d'affaiblissement ou d'abolition des réflexes rotuliens, achilléens ou pupillaires à la lumière. Ce sont des faits. Ils ne tranchent pas, bien entendu, la question de l'unité ou de la pluralité des germes syphilitiques.

M. le professeur F. Morr (de Londres) signale l'intérêt de la question soulevée par M. Sicard. Il rappelle qu'ayant été pendant vingt-cinq ans médecin à l'asile de Londres, il a été frappé de la rareté des lésions de la peau et des lésions gommeuses chez les paralytiques généraux et les tabétiques ; chez ces malades, les lésions de la peau et des muqueuses sont aussi rares que sont communes les lésions aortiques. Sur cent cas de paralysie générale, il a trouvé le spirochète dans 66 p. 100 des cas, et il n'y avait pas de différence morphologique avec le spirochète dermatotrope.

L'épidémiologie montre que quand la syphilis attaque une race indemne, la paralysie générale et les tabes n'apparaissent pas, ainsi que le prouvent les travaux de Lembkin concernant les peuplades de l'Ouganda et ceux de von Düring chez les peuples de l'Asie-Mineure.

Il est concevable que le parasite peut être modifié et atténué dans sa virulence chez une race qui a été soumise pendant nombre d'années au traitement mercuriel ou arsenical.

Par suite de son habitat dans le système nerveux, le parasite n'est pas atteint par les médicaments.

Les expériences de Noguchi chez le lapin et de Forster et Toniaczonski qui ont prélevé des fragments de cerveau durant la vie chez les paralytiques généraux sont intéressantes. En effet, ces derniers n'ont pas pu produire de lésions chez le singe par inoculation d'émulsion de substance cérébrale contenant des spirochètes.

Mon expérience des paralytiques généraux juvéniles plaide aussi en faveur de l'unicité. Sur quarante cas de paralysie générale juvénile, environ 40 p. 100 présentaient des lésions d'héredo-syphilis (rhagades, dents de Hutchinson, etc.). L'histoire héréditaire montrait des signes de syphilis chez la mère (fausses couches, mortalité infantile, etc.). Ceci prouve que le tréponème avait été modifié et atténué chez la mère. Dans plusieurs cas, la mère affirmait bien qu'elle n'avait jamais présenté de symptômes de syphilis, mais la réaction de Wassermann dans le sang était positive.

M. Caocq (Bruxelles). — Dans l'étiologie de la paralysie générale, la prédisposition est tout ; cette prédisposition peut être héréditaire ou acquise. J'ai analysé le sang de toutes les épouses de mes paralytiques généraux, je n'ai trouvé la réaction de Bordet-Wassermann que dans 30 p. 100 des cas et je n'ai jamais vu de tabes ou de paralysie générale chez ces femmes, je n'ai donc jamais observé de contagion de neuro-syphilis, mais seulement de syphilis. Ces faits me paraissent plaider en faveur de la théorie de M. Sicard, qui admet l'unité du germe syphilitique.

M. CATSARAS (d'Athènes). — Les manifestations neurotropiques de la syphilis ne reconnaissent pas comme cause la dualité du virus syphilitique, elles sont tout simplement dues à la prédisposition nerveuse, héréditaire ou acquise. Toute cause capable d'affaiblir la vitalité du système nerveux le rend accessible au tréponème, qui localise alors ses effets sur cet appareil. Il en est ainsi de l'alcoolisme et de presque tous les agents toxiques ou infectieux dont les diverses localisations sur les différents appareils de l'organisme ne peuvent s'expliquer qu'en admettant une prédisposition ; celle-ci peut souvent être constatée, mais on est toujours obligé de supposer son existence, même lorsqu'on ne peut la révéler.

Parmi les causes prédisposantes acquises du système nerveux, les surmenages multiples qu'entraîne la civilisation moderne occupent la place

la plus importante et ceci s'observe surtout dans la paralysie générale progressive. Il est aujourd'hui reconnu qu'au fur et à mesure qu'un peuple se civilise, les cas de paralysie générale deviennent de plus en plus fréquents.

Une preuve de plus est fournie par le fait de la rareté extrême de la paralysie générale chez la femme en Grèce, ce qui contraste singulièrement avec la très grande fréquence de cette maladie chez l'homme. Il n'y a pas à douter que ce fait est dû uniquement aux conditions sociales de la femme grecque ; celle-ci reste à domicile, elle ne prend pas part à la lutte pour la vie, elle ne se surmène pas et elle ne commet pas d'excès de toutes sortes. Toutefois, depuis environ dix ans que la femme en Grèce a commencé à suivre le mouvement général de l'émancipation féminine, la paralysie générale progressive n'est plus rarissime chez elle ; elle devient même de plus en plus fréquente.

DOCTEUR CİMON MEİMAROĞLU (d'Alexandrie, Egypte). — Je voudrais vous exprimer mon opinion sur ce que M. Jeanseime a dit pour la syphilis nerveuse des pays tropicaux.

J'ai constaté pendant plusieurs années de mon séjour dans le Soudan (d'Afrique) que la paralysie générale et le tabes n'existaient pas parmi les indigènes de ce pays où la syphilis est cependant très répandue.

À contre, on trouve très souvent le tabes et la paralysie générale chez les Européens qui ont contracté la syphilis au contact des femmes indigènes. Pour ces raisons, je crois que la prédisposition joue un grand rôle dans ces deux maladies. Cette prédisposition peut être favorisée par la civilisation, par le surmenage intellectuel ou moral, ou par l'alcool.

Professeur SHUZO KURE (de Tokio). — On admet généralement en Europe que dans les pays d'Extrême-Orient la paralysie générale se rencontre beaucoup plus rarement qu'en Occident. Au cours de mon rapide voyage j'ai eu l'occasion de visiter dernièrement les asiles de Hong-Kong, de Singapour, de Colombo ; or, les médecins de ces asiles m'ont confirmé le fait, de telle sorte qu'ils n'ont pu me montrer aucun cas de paralysie. Mais en Chine, où la syphilis a été importée d'Occident il y a plusieurs siècles et a été transmise au Japon, je ne puis pas constater que la paralysie générale soit aussi rare que les médecins européens semblent l'admettre. Au Japon même, la paralysie générale était, il y a vingt-cinq ans, lorsque j'étais assistant à la Clinique psychiatrique de Tokio, plus rare qu'aujourd'hui. Ce fait résulte, à mon avis, de l'insuffisance des connaissances psychiatriques d'alors dans le corps médical et dans la population en général. On comptait à cette époque une proportion de moins de 10 p. 100 de paralytiques dans les asiles. Aujourd'hui, cette proportion atteint dans notre service 15 à 18 p. 100. Les statistiques faites dans les cliniques privées, où le mouvement des entrées et des sorties de malades est plus rapide, cette proportion serait plus élevée encore. Pour ma part, je crois qu'on observe toujours la paralysie générale dans les pays et chez les peuples en proportion de la fréquence de la syphilis dans ces pays et chez ces peuples.

Pour ce qui concerne les formes cliniques observées, j'ai constaté au cours des vingt-cinq dernières années un certain déplacement. Les anciennes formes classiques, les plus fréquentes autrefois, ont fait place à des formes plutôt démentielles.

M. Caocq (de Bruxelles). — Il ne faut pas attribuer la totalité du rôle de la prédisposition aux circonstances ambiantes, à la civilisation. Je tiens à insister encore sur la prédisposition héréditaire qui me semble très importante. Il y a quelque trente ans, je combattais cette boutade de Gilbert Ballet : « Je n'hésiterais pas à donner ma fille au fils d'un paralytique général ». Mes observations depuis cette époque me confirment dans l'idée que la prédisposition héréditaire est très importante ; en recherchant soigneusement dans les antécédents des paralytiques généraux, on retrouve presque toujours la tare psycho ou neuropathique ou dégénérative.

M. M. Page. — Voilà déjà dix ans que je suis d'avis qu'il y a une syphilis neurotropie et cela pour les motifs suivants :

1<sup>o</sup> *Contagions similaires*. — En interrogant avec soin malades, amis et familles, j'ai trouvé celles-ci dans 17 cas (sur 61) : 5 fois le mari et la femme, 7 fois des amis, une fois un oncle et son neveu, 4 fois le mari, la femme et l'amant. MM. A. Marie et Levaditi citent dans leurs travaux nombre de contagions similaires nettes. Il est certain que ces enquêtes sont difficiles, mais quand on a l'esprit en éveil, en cherchant bien, on trouve souvent les contagions similaires. La possibilité d'une simple coïncidence, ainsi que l'admet M. Sicard, me semble inadmissible par la multiplicité des cas.

2<sup>o</sup> *Allures spéciales de certaines syphilis*. — M. Fournier disait : « Une syphilis qui commence bien est exposée à mal finir ». Mêmes remarques de Broadbent, Rohmel et Mendel, Hongberg et Nonne. La plupart des paralytiques généraux et tabétiques nient la vérole, très souvent parce qu'ils ne se sont aperçus de rien. Entre le chancre, taxé de simple bouton, et la paralysie générale, il n'y a rien ou presque. Sur 61 paralytiques généraux, 49 fois il nous a été impossible de faire décrire par le malade ou son entourage d'autres accidents que son chancre, de la céphalée et souvent soit du zona (11 fois sur 16), soit une paralysie des muscles moteurs de l'œil (23 fois). Combien de fois trouve-t-on chez les paralytiques généraux de cicatrices pigmentées, traces de tertiarisme ? Combien d'aliénistes ont trouvé des gommes spécifiques chez leurs paralytiques généraux ?

Bien entendu, la méningo-encéphalite peut être l'aboutissant de la syphilis banale, mais cela est rare (12 fois sur 16) et l'évolution de la paralysie générale est, en ce cas, différente. Dans la première forme, celle-ci est caractérisée par de la confusion mentale, de la dépression psychosomatique, peu de délire et beaucoup de signes physiques. C'est la forme *artérielle*, dont le pronostic est meilleur parce que plus accessible au traitement. La deuxième forme, parenchymateuse, la plus habituelle, donne de l'excitation, du délire des grandeurs de la manie et peu de phénomènes somatiques.

3<sup>o</sup> *Descendance*. — Le paralytique général a souvent une descendance bien meilleure que le syphilitique cérébral ordinaire : la plupart de ses enfants ont une réaction de Bordet-Wassermann du sang négative et une santé relativement bonne. André Collin pensait déjà qu'ils sont souvent chétifs mais que l'héredo-syphilis est rare chez eux.

4<sup>o</sup> *La répartition des parasyphilis sur le globe est loin de correspondre à celle de la vérole*. — La formule paralysie générale = syphilisation + civilisation, est fausse. Il existe un peuple de 200 millions de sujets, les Chinois, chez lesquels la vérole fleurit abondamment, civilisés dix siècles avant les Européens, et chez lesquels la paralysie générale n'existe pas,

sinon dans les forts. L'argument vaut aussi pour les Arabes. La parasyphilis se répand et s'étendra chez eux parce que c'est nous qui leur apportons notre syphilis spéciale.

## DEUXIÈME PARTIE

### Formes cliniques d'après la voie d'apport du tréponème.

**M. J.-A. SICARD, rapporteur.** — Je n'insisterai pas sur les formes cliniques symptomatiques de la syphilis nerveuse. Le tréponème est susceptible de provoquer des lésions les plus variées du système nerveux, puisqu'il peut frapper les méninges, les racines, la moelle, le cerveau et même les nerfs périphériques, c'est-à-dire tout l'ensemble du névrax. Mais les différentes formes de la syphilis nerveuse nous paraissent conditionnées par les modalités de l'ensemencement et de l'apport du germe syphilitique au niveau du névrax. Or, le névrax possède une autonomie histobiologique avec ses enveloppes méningées et le liquide céphalo-rachidien. De plus, il ne présente pas de vaisseaux lymphatiques.

L'apport du tréponème aux centres nerveux se fait par voie vasculaire. Mais tantôt le germe syphilitique se fixe sur les parois mêmes du vaisseau ; tantôt, au contraire, il franchit la barrière vasculaire et pénètre au sein même du parenchyme nerveux. Dans le premier cas, le processus d'artérite est créé avec toutes ses conséquences graves de réactions méningées aiguës ou subaiguës ou de lésions du cerveau ou de la moelle. Dans le second cas, on redoutera l'écllosion à échéance plus ou moins lointaine de la paralysie générale pour le tréponème cérébral, du tabes pour le tréponème médullaire.

La notion de syphilis artérielle primitive ou de vascularite syphilitique domine toute l'histoire de la syphilis primaire, secondaire tertiaire, depuis le chancre jusqu'au syphilome et la gomme.

La syphilis parenchymateuse primitive est au contraire à la base de la syphilis dite quaternaire ou de la para-syphilis. L'artérite syphilitique des centres nerveux (c'est-à-dire la lésion classique et banale) s'accompagnera fatalement, grâce au milieu ambiant dans lequel elle va évoluer, de réactions méningées. La lymphocytose rachidienne est ici la règle dès le début lésionnel. On comprend également qu'une thérapeutique opportune et précoce puisse avoir prise efficace sur un tel processus histologique quand l'apparition de symptômes cliniques n'est pas trop brutale et que les désordres anatomiques tributaires sont encore réparables.

Par contre, les affections dites para-syphilitiques, paralysie générale et tabes, ne nous paraissent pas reconnaître la même pathogénie d'artérite primitive. Le spirochète se fixe ici, dans une première étape, directement au sein même du parenchyme nerveux. Il ne trouvera plus, dans ce cas, les conditions de nutrition propres à sa vitalité. Il ne se développera que lentement et ne pourra acquérir une véritable extension que lors de sa propagation secondaire au tissu pie-mérien dont l'extrême richesse vasculaire lui donnera les éléments propres à son activité. Le système pie-mérien réagira. Ainsi sera constituée la méningite chronique de la para-syphilis si facilement décelable par la ponction lombaire. Nous ignorons tout, du temps de vie latente du spirochète intra-parenchymateux cérébral.

ou médullaire, sommeil microbien qui, probablement chez certains sujets, est susceptible d'un délai longtemps prolongé.

A la vérité, ce sont là des conceptions hypothétiques, mais qui s'harmonisent avec ce que nous savons des formes cliniques de la neuro-syphilis, et qui paraissent apporter quelque clarté aux données restées jusque-là si obscures de la para-syphilis nerveuse.

Ainsi l'on pourrait se borner à grouper la neuro-syphilis dans deux grands cadres cliniques :

1<sup>o</sup> La syphilis nerveuse artérielle primitive avec méningite concomitante et lésion parenchymateuse secondaire (types classiques de la neuro-syphilis) ;

2<sup>o</sup> La syphilis nerveuse parenchymateuse avec méningo-vascularité secondaire et méningite chronique (types dits para-syphilitiques).

#### I. — SYPHILIS NERVEUSE ARTÉRIELLE PRIMITIVE AVEC MÉNINGITE CONCOMITANTE ET LÉSION PARENCHYMATÉUSE SECONDAIRE.

A. — Si l'apport du tréponème se fait par les vaisseaux méningés, d'une façon globale, par exemple à la période secondaire de la syphilis, l'évolution d'une méningite aiguë ou subaiguë primitive sera la règle.

*Méningo-vascularité généralisée de la période secondaire :*

a) Avec minimum de signes cliniques, méningite dite latente ;

b) A allure grave et à réactions vives, méningite diffuse aiguë ou subaiguë.

B. — Si l'apport tréponémique se localise en un segment du département artériel, le processus d'artérite régionale se développera avec ses conséquences le plus souvent hémiplégiques ou paraplégiques.

*Artérite localisée de la période secondaire ou tertiaire (thrombose, ectasie, ruptures vasculaires, etc.).*

a) Encéphale — hémiplégie de types divers (cortex, mésocéphale, cervelet, etc.) ;

b) Moelle — paraplégies variées, myérite transverse, diffuse, hémomyérite, etc.

#### II. — SYPHILIS NERVEUSE PARENCHYMATÉUSE PRIMITIVE AVEC VASCULARITÉ MÉNINGÉE SECONDAIRE ET MÉNINGITE CHRONIQUE (TABES, PARALYSIE GÉNÉRALE).

L'apport du tréponème se fait ici primitivement au sein du parenchyme nerveux, amorçant ainsi le processus futur du tabes ou de la paralysie générale et l'éclosion secondaire à échéance plus ou moins lointaine de la méningite chronique.

J'ai eu soin d'insister dans le chapitre précédent sur les différentes affinités de corps chimiques, des microbes, et des toxines vis-à-vis de tel ou tel tissu de l'organisme. Il est des chimiotaxies et des affinités qui éclairent vraisemblablement bien des pathogénés et nous sommes en droit de nous demander si la constitution chimique du tissu nerveux, probablement variable suivant ses départements, n'exerce pas une influence sur certaines localisations encéphaliques ou médullaires du tréponème. Ne trouverait-on pas dans la constitution chimique, vraisemblablement différente des cordons postérieurs sensitifs et des cordons antérieurs moteurs, la raison d'être de cette affinité spéciale du spirochète pour la zone coronaire postérieure ?

M. P. RAVAUT. — Les formes cliniques ne sont pas à mon avis aussi schématiques et aussi tranchées que l'indique M. Sicard.

Je suis d'accord avec lui sur sa première forme de syphilis nerveuse artérielle, je dirais plutôt méningo-vasculaire ; elle est représentée par un ensemble de lésions vasculaires et méningées qui peuvent rester latentes ou retentir sur le parenchyme nerveux, engendrant, selon leur localisation, leur intensité, un certain nombre de manifestations cliniques de la syphilis nerveuse.

Je ne suis plus de son avis lorsqu'il admet l'existence d'une syphilis nerveuse, purement parenchymateuse à son origine, répondant au tabes et à la paralysie générale et dans laquelle la méningo-vascularite est secondaire. Je ne crois pas à l'existence d'une forme aussi purement parenchymateuse, car je ne pense pas que des examens anatomiques, aussi précoces soient-ils, en aient révélé l'existence ; de plus, la ponction lombaire met en évidence des réactions méningées dès l'apparition du premier symptôme clinique ; j'ajouterais même que plus l'on se rapproche du début clinique de ces affections et plus les réactions du liquide céphalo rachidien sont fortes. A mon avis, la méningite est au moins contemporaine et presque toujours précède l'apparition du premier signe clinique ; c'est l'avis de nombreux auteurs, c'était également celui de M. Sicard qui a même publié deux observations confirmant ces faits.

Il peut exister une syphilis parenchymateuse pure ; il s'agit alors de lésions bien limitées, bien circonscrites, comme des gommes profondes, des foyers d'encéphalite ou de myélite, même certaines épendymites cloisonnées ; si elles sont profondes, elles n'intéressent pas les méninges et ne s'accompagnent pas de modifications importantes du liquide rachidien.

Je ne crois pas que l'argument thérapeutique puisse être utilisé pour sanctionner cette scission ; si le tabes et la paralysie générale résistent davantage à la thérapeutique, ce n'est pas parce que leurs lésions sont parenchymateuses, mais parce que nous les diagnostiquons trop tardivement, à un moment où les lésions anatomiques sont déjà constituées, où des cellules indispensables à certaines fonctions sont détruites et incapables de se reconstruire et aussi parce que le spirochète protégé par certaines substances chimiques est beaucoup plus résistant à la thérapeutique actuelle. Si même nous pouvions détruire le spirochète dans les centres nerveux des tabétiques ou des paralytiques généraux, le malade pourrait être guéri biologiquement, mais mourir de lésions incompatibles avec la vie, présenter des stigmates indélébiles de dégénérescence nerveuse.

Je crois qu'il est extrêmement important de savoir reconnaître dans l'évolution de la syphilis nerveuse la période que j'appelle *préclinique* et sur laquelle je me permets d'insister assez longuement.

#### *La période préclinique dans les syphilis nerveuses*

1<sup>o</sup> *Définition.* — En clinique, le diagnostic de syphilis du système nerveux ne se pose d'une façon certaine qu'au moment de la constatation d'un signe clinique d'une valeur indiscutable. De jour en jour, cette étude s'affine davantage, devient plus précise par la recherche de signes nouveaux et par l'examen plus complet des organes en relation avec le système nerveux. Le symptôme, en apparence tout nouveau, constaté chez un malade, ne traduit en réalité que la déchéance ou la destruction d'une région du système nerveux ; c'est un fait acquis, souvent irrémédiable.

Si, d'autre part, on envisage la chronicité, la lenteur d'évolution des

processus engendrés par le spirochète pallida, il est bien évident que cette lésion, qui vient de s'extérioriser pour la première fois par le signe clinique observé, ne s'est pas faite du jour au lendemain : aussi, en 1914, ai-je proposé de décrire dans l'évolution des syphilis nerveuses deux phases distinctes. La première, ou *phase préclinique*, débute avec les premières lésions déterminées par le spirochète pallida ; elle ne se traduit par aucun signe clinique extérieur ; elle est le plus souvent d'une longue durée ; pendant ce temps, les organes atteints dégénèrent silencieusement, se détruisent et ne manifestent leur souffrance à l'extérieur que plus tard, au moment où apparaît le premier signe clinique. C'est alors que commence la seconde période ou *phase clinique* : c'est alors à ce moment-là seulement que l'étude clinique autorise le diagnostic de syphilis nerveuse.

Cette division n'a pas seulement un intérêt théorique mais, à mon avis, elle est d'une importance pratique considérable, car il est possible, la plupart du temps, de dépister cette phase préclinique par la ponction lombaire. C'est cette étude que je n'ai pas cessé de poursuivre depuis 1901, époque à laquelle nous l'avons rendue possible, en créant, avec notre maître Widal, la technique du cyto-diagnostic.

*a) Les réactions biologiques.* — Comment peut-on constater l'existence de cette phase préclinique ? Est-ce par l'étude du sang et la recherche de la réaction de fixation ? Non. Car une réaction positive du sang peut provenir d'une lésion siégeant sur un tout autre organe que le système nerveux ; de plus, ce dernier peut être atteint alors que la réaction du sang est négative ; j'ai toujours insisté sur l'indépendance humorale du sang et du liquide céphalo-rachidien et montré combien il est dangereux de croire que le système nerveux est intact parce que la réaction du sang est négative ; cependant cette erreur d'interprétation se commet encore chaque jour.

C'est par l'étude du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, et uniquement ainsi pour le moment, que peut être dépistée, dans la plupart des cas, cette phase préclinique de la syphilis nerveuse.

On y recherchera les trois réactions suivantes :

*a) La réaction cellulaire* : soit par simple centrifugation, et je suis toujours resté fidèle à notre procédé primitif, soit par numération au moyen d'une cellule spéciale. Le nombre des éléments cellulaires me paraît d'une importance secondaire ; la recherche de leur qualité (lymphocytes grands ou petits, mononucléaires, polynucléaires et surtout plasmazzelen) est capitale. On les étudiera soit par imprégnation vitale, soit par coloration sur lames ;

*b) La réaction albumineuse* : après avoir recherché séparément la sérine et la globuline, comme nous l'avions indiqué dans nos premiers travaux, nous estimons que la recherche totale des albumines est suffisamment instructive et ne prête pas à discussion. Je me sers d'un albuminomètre spécial dont nous avons donné la description avec M. Boyer (*Presse médicale*, n° 5, 17 janvier 1920).

*c) La réaction de fixation de Bordet-Wassermann*, qui, à notre avis, dans la syphilis nerveuse suivant fidèlement la réaction albumineuse ; pour en apprécier la valeur, il faut tenir compte de la quantité de liquide et de l'antigène employés.

En étudiant simultanément ces trois réactions, il est possible de constater d'abord l'existence des réactions d'ordre méningé ou même parenchymateuses, d'apprécier le degré de leurs altérations, d'en déterminer la signification d'après le stade de syphilis auquel elles sont constatées et

surtout de suivre l'évolution des lésions par l'étude en série de ces modifications humorales.

*3o Légitimité de l'existence de la période préclinique.* — La légitimité de l'existence de cette phase préclinique a été discutée et même niée par certains auteurs, surtout en ce qui concerne le tabes et la paralysie générale (Sézary et Sicard); ils admettent que la réaction parenchymateuse précède la lésion méningée et que, dans ces conditions, la ponction lombaire, ne pouvant déceler que des réactions méningées, perd une partie de sa valeur puisque ses indications sont contemporaines des signes cliniques. Je suis d'un avis absolument contraire; et cela pour plusieurs raisons:

*a)* Tout d'abord, il est extrêmement fréquent de rencontrer chez les syphilitiques des réactions du liquide céphalo-rachidien ne se traduisant par aucun signe clinique; ces faits bien connus depuis mes publications de 1902 n'ont jamais été discutés; les travaux postérieurs ont au contraire montré que leur fréquence était encore plus grande que nous le pensions.

Il existe donc des réactions du liquide rachidien sans symptômes cliniques et pouvant rester latentes; c'est un fait indiscutable;

*b)* Ces réactions peuvent disparaître sans laisser de traces, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement; quelquefois elles persistent pendant des années et tout à coup apparaît un signe clinique plus ou moins grave, démontrant l'existence d'une lésion parenchymateuse; de nombreuses observations l'ont prouvé et, pour ma part, j'en ai publié plusieurs.

Il existe donc des réactions méningées qui, après une période de latence plus ou moins longue, peuvent être suivies des signes cliniques démontrant une altération grave du système nerveux;

*c)* En ce qui concerne plus spécialement le tabes ou la paralysie générale, il existe des observations dans lesquelles on a suivi les malades depuis la période secondaire jusqu'à l'apparition de ces affections, plusieurs années après. Pendant tout ce temps, la ponction lombaire a montré la persistance des réactions du liquide rachidien alors que l'affection ne s'était pas encore accusée cliniquement; ce qui prouve la précession des signes biologiques sur les signes cliniques.

Le plus souvent, cette constatation se fait autrement, car il est exceptionnel de pouvoir suivre et de ponctionner en série des syphilitiques depuis le début de leur maladie jusqu'au moment où ils deviennent tabétiques ou paralytiques généraux, il existe en effet des observations dans lesquelles on a constaté inopinément des réactions du liquide rachidien et vu apparaître quelque temps après des signes nets de tabes ou de paralysie générale (observations de Sicard, Nageotte, Jeanselme, Vincent, Hudelo, Ravaud, etc.).

Il existe donc des malades chez lesquels le tabes ou la paralysie générale ont été précédés de réactions méningées constatées quelquefois plusieurs années auparavant:

*d)* De plus, si dans le tabes ou la paralysie générale les réactions méningées étaient consécutives aux réactions parenchymateuses, je ne comprends pas pourquoi les réactions du liquide rachidien sont d'autant plus intenses que l'on se rapproche davantage du début clinique de ces affections, alors qu'elles diminuent plutôt au fur et à mesure de l'évolution de la maladie; c'est le contraire qui devrait se produire si la lésion méningée était consécutrice à la lésion parenchymateuse;

*e)* Chaque fois qu'un malade présente un signe clinique permettant de porter chez lui pour la première fois le diagnostic de tabes ou de paralysie

générale, il est de règle de constater une réaction du liquide rachidien ; or, cette réaction ne se fait pas du jour au lendemain et il est logique d'admettre que, si elle avait été recherchée, elle aurait été constatée avant le signe clinique qui vient d'apparaître.

Bien plus, en présence des signes cliniques douteux, je crois que nombre de neurologistes ou d'experts ont recours à la ponction lombaire pour trancher la difficulté ; ce serait une pratique condamnable, inutile, et que l'on aurait abandonnée si les signes cliniques devaient toujours précéder les réactions du liquide rachidien ;

*f)* L'argument suivant a été donné par M. Vincent. Si l'on étudie les tissus nerveux de malades morts de tabes, de paralysie générale ou de méningites chroniques, on est frappé par l'infiltration lymphoïde de certains nerfs de la pie-mère ; or, très souvent, ces nerfs ne sont pas paralysés ou les malades ne présentent pas de troubles nerveux.

Il existait donc là des réactions méningées anatomiques, cliniquement latentes, prouvant que la lésion méningée précède celle de l'élément noble ;

*g)* De plus, je ne vois pas comment, dans le tabes ou la paralysie générale, les lésions vasculaires vont d'abord porter uniquement sur le parenchyme nerveux, alors que les vaisseaux méningés et les méninges seront respectés ; cette dissociation qu'il faut forcément admettre, dans l'hypothèse de M. Sicard, ne me paraît pas conforme aux faits anatomo-pathologiques ;

*h)* Enfin, je me demande quelle conduite tiendront ceux qui ne partagent pas nos idées en présence de syphilitiques présentant des réactions nettes du liquide rachidien sans symptômes cliniques nerveux. Les laisseront-ils évoluer et assisteront-ils, comme cela a été observé quelquefois, à l'apparition de lésions nerveuses ; ce serait la meilleure des preuves à donner sur la précession des troubles biologiques sur les troubles cliniques. Pour ma part, j'ai toujours suivi une pratique inverse et, considérant dès 1902 les réactions méningées comme des symptômes de syphilis, j'ai traité mes malades jusqu'à disparition de leurs réactions ; chez quelques-uns, malgré le traitement, j'ai vu apparaître des signes nerveux et surtout des signes oculaires qui rétrocéderont quelquefois en même temps que s'effaçaient les réactions méningées. Peut-être que si je n'avais pas traité avec insistance ces malades, j'aurai assisté à l'évolution de lésions nerveuses plus graves, donnant ainsi la meilleure preuve qui fût de ce que je voulais prouver ; mais je ne me reconnaissais pas ce droit, laissant à ceux qui croient que les symptômes fournis par la ponction lombaire ne précédent pas les signes cliniques, le soin de faire cette expérience ;

*i)* Les seuls accidents nerveux qui puissent évoluer sans s'accompagner de réactions méningées sont représentés par des lésions profondes : gommes, artérite localisée, réactions épendymaires limitées, foyers centraux d'encéphalite ou myélite bien circonscrits, etc. ; ces cas sont relativement peu fréquents par rapport aux précédents.

Tels sont les arguments cliniques, biologiques et anatomiques, me faisant admettre l'existence d'une période préclinique précédant l'apparition des troubles nerveux d'origine syphilitique ; cette période ne peut être mise en évidence que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

*4<sup>e</sup> Conclusions pratiques.* — Il n'est malheureusement pas possible, pour dépister cette période préclinique, de pratiquer la ponction lombaire aussi souvent qu'il serait nécessaire. J'ai, dans un article récent (*Presse médicale*, n° 57, 8 octobre 1919) essayé de déterminer les dates de l'évolution de la syphilis les plus propices pour cet examen et j'ai été amené,

par une statistique portant sur un millier de cas, à conclure que c'étaient la quatrième et la dixième année.

Même si l'on n'admet pas l'existence d'une période préclinique au cours de la syphilis nerveuse, il faut cependant accepter un certain nombre de faits qui me paraissent indiscutables. Ce sont d'abord toutes les réactions méningées latentes qui peuvent rester latentes et disparaître sans se révéler cliniquement ; il y a celles qui, après une phase de latence, sont suivies d'accidents nerveux variées, il y a celles enfin qui ne cessent pas depuis le début de la syphilis jusqu'à l'apparition du tabes ou de la paralysie générale. Il y a enfin celles qui, à mon avis, précèdent l'apparition clinique du tabes ou de la paralysie générale. Ce ne sont pas des faits qui soient rares, mais ils sont rarement observés en raison des difficultés des observations. Dans tous ces cas, l'existence d'une période préclinique n'est pas discutable et l'on doit, ainsi que je l'ai énoncé le premier dès 1902, considérer ce renseignement fourni par la ponction lombaire comme un stigmate de syphilis en activité et par conséquent le regarder comme une indication formelle de traitement. C'est à mon avis, un des meilleurs moyens prophylactiques de la syphilis nerveuse.

Quoi qu'il en soit, les opinions que j'avais émises dès le début de mes recherches sur l'importance de la ponction lombaire dans le diagnostic précoce des atteintes nerveuses de la syphilis, sur les indications qu'elle donne dans l'appréciation de l'opportunité et la direction du traitement, sont maintenant confirmées. Il me paraît aujourd'hui possible de rendre ces faits encore plus positifs et je me suis cru autorisé à en extraire l'existence d'une période préclinique précédant l'évolution clinique de la plupart des localisations nerveuses de la syphilis.

M. SÉZARY. — Je constate que, parmi les voies d'apport du tréponème, M. Sicard, n'accorde aucune place à la voie méningée. Cette opinion est précisément celle que j'ai déjà soutenue.

L'importante notion, due à M. Ravaut, de la fréquence de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les syphilitiques secondaires semblait en effet confirmer la théorie, émise par M. Nageotte, de l'origine méningée du tabes et celle, défendue par M. Vincent de l'origine méningée de toute lésion nerveuse syphilitique. Je crois cependant qu'il faut interpréter les faits d'une façon toute différente.

L'artérite cérébrale, par exemple, ne saurait être considérée comme secondaire à la méningite ; je l'ai prouvé par l'étude d'un cas très démonstratif. Il s'agissait d'un syphilitique secondaire chez lequel des éruptions florides coexistaient avec une lymphocytose céphalo-rachidienne marquée et qui mourut, trois semaines plus tard, de ramollissement cérébral. On pouvait penser que la méningite conditionnait ici l'artérite. L'étude histologique n'a pas confirmé cette hypothèse. Sans doute, l'artère thrombosée présentait de la péri-artérite ; mais celle-ci n'était ni plus ni moins marquée que dans l'aortite ou toute autre artère syphilitique. De plus, la méningite prédominait dans la région lombaire de la moelle épinière, elle était à peine marquée au niveau de l'artère lésée. Enfin, des tréponèmes furent décelés dans quelques petites gommes situées dans la partie profonde, non infiltrée, de la péri-artérite. Il n'existe donc aucun lien entre la méningite et l'artérite reconnues pendant l'existence du malade.

Quant à la méningite latente des syphilitiques, je pense que, dans tous les cas, elle est secondaire à une lésion spécifique des centres nerveux

sous-jacents, au même titre que la pleurite ou la périhépatite traduisent souvent l'inflammation du poumon ou du foie.

L'hypothèse me semble suffisamment démontrée aujourd'hui pour la *paralysie générale*, où les tréponèmes se trouvent dans l'écorce cérébrale, et jamais dans les méninges. Dans l'observation de Marinesco et Minea, qui semble faire exception à cette règle le malade présentait de la céphalée, des vertiges, des crises jacksonniennes, c'est-à-dire des symptômes qui révélaient un processus de méningite syphilitique proprement dite (la méningite avérée me semble, contrairement à la méningite latente, due au tréponème lui-même, je reviendrai plus loin sur ce point).

L'hypothèse a reçu un commencement de confirmation pour le tabes par la constatation, faite par Noguchi, de quelques tréponèmes dans les cordons postérieurs de la moelle. Jusqu'ici les spirilles n'ont pu être décelés dans les méninges. Par contre, je ne serais pas étonné qu'on en découvrit un jour dans les racines postérieures.

Je pense enfin que même la *réaction méningée de la période secondaire* n'est qu'une réaction de voisinage vis-à-vis de lésions parenchymateuses latentes. Le liquide céphalo-rachidien, à cette époque, est rarement virulent (Uhlenhuth et Mulzer). L'imprégnation argentique ne m'a pas permis de trouver de tréponèmes dans les méninges; au contraire, dans un cas analogue, Versé en a décelé dans les parois des veines radiculaires postérieures.

A ce titre, la ponction lombaire conserve, à mon avis, l'importance qu'on lui reconnaît pour le diagnostic précoce, à un stade embryonnaire, des affections nerveuses syphilitiques. Contrairement à M. Steard, je pense qu'elle peut révéler des altérations latentes qui, comme toute lésion syphilitique, pourront ne pas guérir et provoquer, dans un délai parfois lointain, des affections nettement caractérisées. Mais l'importance de la lymphocytose n'est pas toujours proportionnelle à la gravité de la lésion et je crois, d'après quelques cas que j'ai pu observer, qu'elle peut faire défaut, dans le tabes *incipiens* récemment constitué.

Loin de moi la pensée de nier l'existence des méningites syphilitiques avérées et autonomes. Celles-ci peuvent déterminer un syndrome méningé diffus ou des syndromes d'irritation circonscrite : de la convexité (épilepsie jacksonienne, comme dans le cas de Marinesco et Minea rapporté plus haut), de la base du cerveau (paralysie des nerfs crâniens), de la moelle et de ses racines (radiculites), etc. Encore faudrait-il établir le rôle des lésions parenchymateuses voisines. Mais, en l'absence de tout symptôme méningé, je ne crois pas que la voie méningée soit celle que prend régulièrement le tréponème pour infecter les centres nerveux. La méningite est le *témoin, mais non la cause*, des lésions parenchymateuses qu'elle accompagne.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Notre rapporteur défend la théorie dualiste, opposant ainsi — tant au point de vue anatomique que clinique — la *sypilis nerveuse artérielle primitive* à la *sypilis nerveuse parenchymateuse primitive*. Cette théorie, d'ailleurs ancienne, suscite, à mon avis, de nombreuses objections.

Et, d'abord, l'existence de la *sypilis parenchymateuse primitive* est-elle démontrée par des faits d'observation indiscutables?

Du point de vue anatomo-pathologique, je crois qu'il est difficile de dire que, soit dans le tabes, soit dans la paralysie générale, la méningite

n'existe pas dans l'immense majorité des cas. C'est le contraire qu'on observe au microscope. De même, l'examen des préparations histologiques montre l'importance et la fréquence des lésions vasculaires et je ne sache pas qu'il existe des cas de tabes ou de paralysie générale sans lésions vasculaires.

Il est impossible d'oublier que toute l'histopathologie de la syphilis, qu'il s'agisse de syphilis nerveuse, de syphilis viscérale, de syphilis musculaire ou osseuse, est dominée par l'endo-vascularite qui apparaît dès le chancré et qu'on retrouve, à travers toutes les périodes de la syphilis, jusqu'à y compris les périodes tertiaires et quaternaires.

*Du point de vue de la pathologie générale* d'autre part, il me semble difficile de concevoir qu'un agent figuré — surtout quand il s'agit d'un parasite volumineux comme le tréponème — puisse traverser les parois vasculaires sans laisser de traces, pour venir se placer au niveau du parenchyme nerveux et y sommeiller durant de nombreuses années. Où serait logé durant ce long sommeil ce parasite ? — Dans le tissu interstitiel névroglique ? — Mais il y aurait alors des réactions de métaplasie cellulaire comme celles qui toujours succèdent à l'arrivée d'un corps étranger quel qu'il soit. — Dans les cellules nerveuses ? — C'est impossible, car la cellule nerveuse est un élément trop hautement différencié pour faire ainsi acte de macrophagie sans subir de nombreuses modifications métaplasiques préalables.

En somme, tout ce que nous savons des processus généraux tissulaires qui régissent l'inflammation se dresse contre l'hypothèse des inflammations microbiennes parasitaires frappant primitivement et électivement l'élément noble d'un tissu ou d'un organe.

C'est d'ailleurs ce que nous apprend l'anatomie pathologique du tabes. En effet, M. Nageotte a montré que la lésion primitive essentielle siégeait au niveau du *nerf radiculaire transverse*, qu'elle consistait en une névrète à caractères particuliers, névrète dans laquelle on retrouve une infiltration lymphocytaire, des réactions vasculaires importantes et plus tard de la sclérose, le tout siégeant au niveau de la méninge et du tissu interstitiel des racines et aboutissant en fin de compte à la dégénération du cylindraxé.

Les recherches de MM. Vincent et Tinel ont abouti aux mêmes résultats et ont bien mis en valeur l'importance et la précocité des lésions méningées au cours du tabes.

J'estime donc qu'il n'y a donc pas plus de différence au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue étiologique et pathogénique entre les lésions de la syphilis nerveuse dite banale ou artérielle et celles de la para-syphilis. Cette vieille division, datant de l'heure où grâce à Fourier on commençait à entrevoir l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale et où la méconnaissance du tréponème n'avait pas encore apporté la preuve indiscutable de ces idées, doit être abandonnée.

Mais alors pourquoi, entre la syphilis banale artérielle et les lésions du tabes ou de la paralysie générale y a-t-il des différences tant cliniques qu'anatomiques ? C'est que tout est régi par la notion de temps. Suivant la durée et le nombre des attaques tréponémiques qui viennent frapper le système nerveux, les réactions tissulaires seront variables. Enfin, cette notion de durée et de temps est elle-même conditionnée par divers facteurs : 1<sup>o</sup> toxicité du virus, pour les unicistes ; modification, adaptation ou forme d'évolution différente pour les dualistes, et 2<sup>o</sup> questions de terrain qui, ici comme ailleurs, vient jouer un rôle toujours très important.

M. VI CENT. — Je ne partage pas non plus l'opinion de M. Sicard faisant de la paralysie générale et du tabes une lésion du tissu noble sans réaction conjonctivé. A l'appui de cette opinion je rappellerai les lésions histologiques de Nageotte montrant, dès les premiers stades de ces affections, des lésions de méningite disséminées en différentes régions. En outre, de nombreuses observations ont montré que les réactions méningées décelables par l'analyse du liquide rachidien, précédaient les signes cliniques. J'en ai rapporté plusieurs exemples dans ma thèse. Je signalerai aujourd'hui le fait suivant concernant un homme suivi pendant 13 ans.

La réaction méningée a précédé tout signe clinique et, au bout de 7 ans, et malgré le traitement, cet homme a présenté des signes de tabes, et 13 ans après le début de la maladie évolua une paralysie générale qui l'emporta en quelques mois. Mais si la méningite existe toujours avant et pendant la période aiguë, il arrive que la réaction méningée puisse manquer temporairement, et avant l'apparition de la lymphocytose on peut trouver les méninges boursées de polynucléaires.

M. DE MASSARY. — Bien que Fournier ait déjà fait remarquer que certains accidents syphilitiques qu'il a appelés parasyphilitiques ne guérissaient pas par le traitement, on a longtemps espéré que le tabes pouvait être influencé par le traitement étant une lésion à point de départ méningé. Mais ces espérances furent déçues et Brissaud fut le premier à soutenir que le tabes était une lésion parenchymateuse.

MM. CLAUDE et SCHIEFFER versent au débat une observation d'atrophie musculaire avec sclérose de la moelle. Chez une femme de 38 ans débuta en 1917 une atrophie qui envahit d'abord les jambes et qui malgré un traitement antisyphilitique ininterrompu (Hg, novarsénobensol, KI) progresse, gagne les muscles de l'abdomen, ceux des membres supérieurs, ceux de la face. Mort en août 1919. Le liquide céphalo-rachidien avait montré une hyperalbuminose, de la lymphocytose, une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Il y avait un signe d'Argyll bilatéral.

L'autopsie a montré une atrophie des racines antérieures avec atrophie très prononcée des cornes antérieures de la moelle dans toute la hauteur. Dégénérescence légère des cordons pyramidaux de Goll, de Gowers et cérébelleux ; donc légère lésion de tabes combiné.

Les vaisseaux des méninges et de la moelle n'étaient pas touchés, il n'y avait presque pas de méningite. Sans aller jusqu'à dire qu'il s'agit d'une lésion parenchymateuse, il faut reconnaître l'existence de formes qui évoluent de cette manière progressive. L'auteur n'ose pas affirmer qu'il s'agisse d'une lésion purement parenchymateuse puisque la ponction lombaire révélait l'existence de lésions méningées.

M. LÉRI. — C'est surtout sur deux autres variétés anatomo-cliniques de syphilis nerveuse, plus spécialement étudiées par nous, que nous voulons appuyer pour discuter l'existence de la syphilis parenchymateuse, à savoir : les atrophies musculaires syphilitiques, la « myélite syphilitique amyotrophique », d'une part, les atrophies optiques, d'autre part. Ces deux formes cliniques ne sont pas expressément rangées par le rapporteur dans l'une ou l'autre variété anatomique. Mais elles ont été classées par Head et Farnsides au cours d'un très important travail sur les *Formes cliniques*

*de la syphilis nerveuse à la lumière de la réaction de Wassermann et du traitement par le salvarsan, travail publié pendant la guerre et qui groupe précisément les affections syphilitiques dans le cadre de la syphilis méningo-vasculaire ou de la syphilis parenchymateuse ou « centrale » ; c'est donc sur la classification de Head, qui nous paraît la plus communément admise par les dualistes, que nous nous appuyons.*

En ce qui concerne les atrophies musculaires myélopathiques, nous conclurons que, s'il est vrai que des amyotrophies syphilitiques peuvent être dues à des lésions variées, du moins, quand il y a des lésions des cornes antérieures, rien ne nous autorise à considérer comme démontrée l'existence d'une lésion initialement parenchymateuse, essentielle, plus ou moins systématique. Toujours, ou au moins presque toujours, en cherchant bien, on pourrait s'assurer, à quelques altérations évidentes ou résiduelles, qu'une lésion vasculaire en a au moins marqué le début.

En ce qui concerne les atrophies optiques nous pouvons dire que le processus primitif de l'atrophie optique est essentiellement d'ordre méningo-vasculaire, que la méningite et la vascularité sont l'élément primordial, que la dégénérescence des fibres nerveuses est secondaire et jusqu'à un certain point proportionnée à l'intensité de la lésion vasculaire.

Ainsi, pour les atrophies musculaires myélopathiques comme pour les atrophies optiques de la syphilis tardive, avec ou sans tabes ou paralysie générale parenchymateuse (comme, croyons-nous, pour ces dernières affections elles-mêmes), rien ne nous autorise à penser qu'il y a une lésion parenchymateuse primitive, essentielle, systématique. L'étude anatomique montre, au contraire, qu'il y a (nous n'osons dire dans tous les cas, mais dans tous ceux que nous avons vu) une lésion essentiellement vasculaire et, sans doute parce que la méninge est un vaste rendez-vous vasculaire, une lésion méningée : les altérations parenchymateuses sont secondaires.

M. FOIX. — Dans la syphilis bulbo-pédonculo-protubérantielle il existe des formes parenchymateuses et d'autres à point de départ méningo-vasculaire qui dominent la question. Pour le bulbe, il existe une forme grave due à la thrombose du tronc basillaire ou des 2 cérébrales postérieures avec mort rapide ou lente et des formes légères, plus fréquentes donnant lieu à de nombreux syndromes selon l'artère oblitérée. Pour la protubérance l'oblitération des artères médianes donne lieu à une quadriplégie ou à une hémiplégie, celle des artères latérales à un syndrome essentiellement cérébelleux (hémiplégie cérébelleuse de Pierre Marie et Foix).

Pour les pédoncules cérébraux on peut avoir des ramollissements touchant soit la zone du moteur oculaire commun, soit celle du noyau rouge, soit celle où passe le faisceau pyramidal.

M. MARCUS (de Stockholm) a observé un cours de la syphilis des psychoses aiguës qu'il range sous trois formes :

- 1<sup>o</sup> Aberrations hallucinatoires aiguës ;
- 2<sup>o</sup> Aberrations épileptiformes ;
- 3<sup>o</sup> Aberrations catatoniques.

La première de ces formes est de beaucoup la plus fréquente.

Il s'agit en l'espèce de troubles mentaux apparaissant brusquement et s'accompagnant d'un grand dérangement des centres moteurs, avec des hallucinations se présentant en foule et affectant principalement l'ouïe, mais parfois aussi d'autres sens ; de plus, ces hallucinations se compliquent

de manifestations inspirées par la manie de la persécution ; enfin, cet état morbide est nettement caractérisé par l'impression d'angoisse qui obsède continuellement le malade.

Ces troubles psychiques revêtent assez fréquemment un caractère de gravité tel que la maladie ressemble exactement au délire causé par la fièvre.

La seconde forme est caractérisée par l'apparition d'attaques épileptiques survenant brusquement et accompagnées d'étourdissements et d'un engourdissement général de l'esprit. Cet état morbide ne diffère guère, à part quelques détails, des troubles épileptiques ordinaires ; seulement ce que je me permettrai d'appeler « la personnalité épileptique » fait ici défaut et l'esprit du malade est relativement lucide dans les intervalles entre les attaques.

La troisième forme est caractérisée par l'apparition d'un ensemble de phénomènes catatoniques et « négatifs » comportant des états morbides de tension et de répulsion. Ces états morbides alternent avec les états d'étourdissement ou se produisent en même temps qu'eux. En présence des cas de ce genre, on peut souvent être tenté de croire que l'on a affaire à une véritable démence précoce. Seule, l'évolution postérieure de la maladie est susceptible de fournir les moyens d'un diagnostic définitif.

Ces psychoses syphilitiques aigües peuvent surgir à n'importe quelle époque de l'infection syphilitique.

Dans les cas observés par moi, ces délais ont varié depuis un peu moins d'un an après l'infection jusqu'à dix ans environ après celle-ci. Le plus souvent, ces psychoses ont fait leur apparition dans le courant des trois premières années après l'infection. Le traitement antérieur de ces cas a généralement été incomplet ou nul.

Ces affections, sous l'influence d'un traitement énergique, prennent presque toujours une tournure favorable. Dans aucun des cas observés par moi la maladie n'a dégénéré en paralysie générale.

Ce qui précède suffit, à mon avis, pour établir avec certitude qu'il existe de véritables psychoses syphilitiques aigües nettement caractérisées. D'autre part, j'estime que la connaissance de ces affections est tellement importante que, comme l'a très bien dit *Fournier*, elles devraient former un chapitre à part de la théorie relative aux maladies mentales.

Professeur KASKOVEC (de Prague). — J'ai observé des cas de neurasthénie et d'hystérie métasyphilitiques qui n'ont aucune tendance à la progression vers une maladie organique (tabes ou paralysie générale, au commencement desquels on observe, du reste, très souvent, des symptômes psychasténiques, névrasthéniques ou autres) et qui ne représentent point la névrasthénie ou l'hystérie ordinaire ou associée à la syphilis et d'origine purement psychique, mais qui résultent d'une infection ou d'une intoxication spécifique agissant surtout aux environs du III<sup>e</sup> ventricule. L'effet du traitement me confirme dans cette manière de voir.

MM. HAUTANT et RAMADIER. — La syphilis, à sa période secondaire, frappe parfois le labyrinthe, et le plus souvent sur ses deux parties, acoustique et vestibulaire. Mais, et c'est là un caractère qui lui est bien spécial, elle atteint parfois uniquement le nerf vestibulaire. Des accidents vertigineux, survenant chez un adulte en apparence sain, provoqués par une névrite

aiguë d'un nerf vestibulaire (mise en évidence par une hypoexcitabilité vestibulaire très accentuée à l'épreuve calorique) et sans atteinte grave du labyrinthe acoustique doivent faire penser à une manifestation syphilitique secondaire. De même, quand on retrouve dans les antécédents d'un sujet des accidents vertigineux, même très anciens, ayant laissé comme trace une inexcitabilité de la voie vestibulaire, sans atteinte de l'acoustique, on doit admettre qu'il s'agit de manifestations syphilitiques anciennes.

(A suivre).

## REVUE DE VÉNÉRÉOLOGIE

### **Blennorrhagie.**

**Fièvre pseudo-palustre gonococcémique Guérison par autovaccinothérapie**, par MARCEL BLOCH et PIERRE HÉBERT. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 février 1920, p. 277.

B. et H. rapporte l'observation d'un malade qui présenta le tableau clinique typique d'une méningococcémie : fièvre pseudo-palustre, éruptions papuleuses et purpuriques, arthralgies.

L'isolement par hémoculture d'un diplocoque gram négatif vient à l'appui de cette opinion ; mais ce germe n'était pas agglutiné par les sérum antiméningococciques et la sérothérapie intensive antiméningococcique n'amena aucune amélioration. Par contre un vaccin préparé avec le germe isolé amena en six jours la guérison de la septicémie qui durait depuis 60 jours. Plus tard l'identification du germe montra qu'il s'agissait de gonocoque.

Le malade avoua qu'il avait eu peu auparavant la blennorrhagie qu'il croyait guérie. L'urétrite et une épididymite persistèrent après la guérison de la septicémie.

B. et H. insiste sur l'analogie des syndromes méningococcémiques et gonococcémiques, l'efficacité rapide de l'autovaccinothérapie contre les poussées septicémiques, bien qu'elle reste sans action sur les localisations urétrales et épididymaires.

R.-J. WEISSENBACH.

**Un cas de septicémie gonococcique mortel**, par LEFÈVRE, *Lyon-Médical*, p. 238, mai 1919.

Observation intéressante, parce qu'elle montre réunies chez un seul sujet, la plupart des complications par généralisation sanguine qui d'ordinaire s'observent isolés.

A l'entrée dans le service : œdème consécutif à un rétrécissement, puis abcès périnéal. Successivement surviennent : arthrite chondro-sternale gauche, pleurésie gauche, parotidite gauche, arthrite vertébrale, endo-péricardite, mort.

On a trouvé des gonocoques dans le liquide retiré de la plèvre et du péricarde.

CARLE.

**Rhumatisme chronique d'origine blennorrhagique. Etude radiologique**, par JAPIOT et LANGERON. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 13 janvier 1920, *Lyon Médical*, 25 février 1920, p. 178.

Homme de 54 ans, qui à chaque nouvel écoulement présente des poussées de rhumatisme, ayant abouti à des déformations définitives rappelant le rhumatisme chronique (poignet, colonne).

Aspect radiographique très particulier en plus des exostoses calcaneennes, de la talalgie, il faut noter un pied plat bilatéral qui serait lui aussi d'origine blennorrhagique.

J. LAGASSAGNE.

**Kératodermie blennorrhagique**, par SIMPSON et BEESON. *The Journ. of the American Medic. Assoc.*, 21 avril 1917, p. 1169.

Revue générale de la question complétée par deux observations personnelles. Dans les deux cas l'éruption occupait non seulement la plante des pieds et les paumes des mains mais aussi la partie inférieure des jambes, le dos des mains, la verge. Lésions papulo-pustuleuses hyperkératosiques ressemblant à des très petits éléments de rupia et évoluant au cours de blennorrhagies s'accompagnant de complications multiples : rhumatisme, ophtalmie, endocardite. Histologiquement, on trouve de l'œdème avec vésiculation et pustulation, infiltration abondante du derme et de l'épiderme, parakératose et hyperkératose très prononcées.

S. FERNET.

**Recherches sur la blennorrhagie rectale chez la femme** (Untersuchungen über Rektal gonorrhœ bei Frauen), par H. BOAS. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 4, p. 56.

Sur 88 prostituées atteintes de blennorrhagie, 14 présentaient de la gonococcie rectale, sans symptômes subjectifs d'ailleurs. Traitement par le permanganate de potasse chaud.

CH. AUDRY.

**Injections vaccinales prophylactiques dans la blennorrhagie** (Prophylaktische Vaccine-injektionen bei Gonorrhœ), par H. BOAS et O. THOMSEN. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXIX, 1920, p. 74.

Il s'agit de prophylaxie des complications de la blennorrhagie. Les auteurs ont employé des cultures de gonococcies tuées par le refroidissement à 15° et conservées plus ou moins longtemps.

L'action locale ne paraît pas avoir été efficace.

Le nombre des complications sur 126 cas a été de 23; il était de 90 sur 202 malades non vaccinés.

(Le résultat ne paraît pas très brillant).

CH. AUDRY.

**Un nouvel antiseptique des voies urinaires : le mercurochrome 220**  
 (A new germicide for use in the genito-urinary tract : mercurochrome 220)  
 par YOUNG, WHITE et SWARTZ. *The Journ. of the American med. Association*,  
 15 nov. 1919, p. 1483.

Le nouveau sel employé pour la désinfection des voies urinaires est le mercurochrome 220, composé organique du mercure, obtenu par substitution d'un atome de Hg dans la molécule de la dibromofluorescéine.

Ce sel aurait le pouvoir pénétrant des matières colorantes et les propriétés antiseptiques du mercure. Il donne des solutions aqueuses stables à toutes les températures, sa solution au 1000<sup>e</sup> détruit en une minute le staphylocoque doré dans l'urine. Il présente le grand avantage de n'être pas irritant pour les muqueuses : la solution au 100<sup>e</sup> peut être conservée pendant quelques heures dans la vessie sans déterminer aucune gène.

Appliqué au traitement des uréthrites, des cystites et des pyélites, le mercurochrome 220 s'est montré être l'antiseptique de choix des voies urinaires.

Il a permis de guérir rapidement des cystites purulentes anciennes qui avaient résisté à tous les traitements antérieurs. En dehors de la blennorrhagie, au traitement de laquelle il convient tout particulièrement, il peut être employé avec succès pour les chancres mous et les bubons.

S. FERNET.

### *Ulcérations génitales.*

**Ulcère vénéroïde (Veneroid ulcer)**, par OLSON. *Archives of Dermatol. and Syphilol.*, mars 1920, p. 279.

Une jeune fille, âgée de 21 ans, présente des ulcérations des petites et des grandes lèvres : ulcérations superficielles, nettement délimitées, déprimées au centre, recouvertes de pus. Pas d'aréole inflammatoire. Pas d'induration. Pas d'adénopathie. Pas de réaction générale. Tous les examens bactériologiques ont été négatifs : on n'a trouvé ni tréponèmes, ni bacille de Ducrey, ni association fuso-spirillaire, ni bacille de Loeffler. Les lésions ont guéri en un mois sous l'influence d'un traitement banal en laissant des petites cicatrices rondes, légèrement déprimées au centre et surélevées aux bords. — Il s'agit d'un cas d'ulcère vénéroïde décrit par Welander en 1903, ces lésions ne sont pas très rares. Leur diagnostic est rendu très délicat par leur analogie avec les ulcérations vénériennes ; il ne peut être posé que par élimination lorsque les examens bactériologiques répétés ont été négatifs.

S. FERNET.

**Granulome ulcèreux de la vulve (Ulcerating granuloma of the pudenda),**  
par GOODMAN. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, février 1920, p. 151.

Quatre cas de granulome ulcèreux de la vulve ont été observés à Porto-Rico. Dans trois cas, on a trouvé le *Calimatobacterium granulomatis* de Donovan, dans un cas le spirochète décrit par Wise. Il semble donc qu'il existe deux agents pathogènes différents susceptibles de donner lieu au même syndrome objectif. L'affection qui est absolument différente de la syphilis, peut, cependant, évoluer chez des syphilitiques, mais elle n'est influencée ni par les arsenicaux, ni par le mercure. Le tarte stibié n'a qu'une action lente et irrégulière. Cette affection ne paraît pas être très contagieuse; sur 900 prostituées on ne l'a rencontré que deux fois tandis que 108 présentaient des lésions syphilitiques en activité.

S. FERNET.

### *Chancre simple.*

**A propos de la grande fréquence des chancres mixtes et de l'importance de leur diagnostic bactériologique précoce,** par PATENNEVILLE. *Le Bulletin Médical*, 10 avril 1920, n° 20, p. 345.

P. insiste sur la fréquence des chancres mixtes et l'importance de leur diagnostic précoce. Les arguments tirés de l'examen clinique sont insuffisants; on ne doit jamais se fier à eux seuls; l'examen bactériologique doit être fait pour chaque cas, recherche du tréponème par l'ultra-microscope et la méthode de Fontana-Tribondeau, recherche du bacille de Ducrey (dans chaque ulcération, si elles sont multiples) et réactions de Wassermann pratiquées deux ou trois fois à quinze jours d'intervalle. On ne doit écarter le diagnostic de syphilis qu'après avoir eu recours à toutes ces recherches de laboratoire.

P. publie les statistiques personnelles suivantes qui légitiment son opinion sur la fréquence du chancre mixte ainsi diagnostiqué.

1<sup>o</sup> Service de dermatologie et syphilis de l'hospice général de Rouen.

Total des chancres examinés du 1<sup>er</sup> avril au 31 décembre 1919 : 235.

Chancres syphilitiques . . . . .	61
Chancres mous . . . . .	125
Chancres mixtes . . . . .	49

soit pour les chancres mixtes, un peu moins d'un quart de la totalité des chancres, et environ un tiers des chancres mous.

2<sup>o</sup> Centre militaire de dermatovénérologie de la III<sup>e</sup> région.

Total des chancres examinés du 1<sup>er</sup> juillet au 31 décembre 1919 : 155.

Chancres syphilitiques . . . . .	59
Chancres mous . . . . .	64
Chancres mixtes . . . . .	32

soit pour les chancres mixtes, un peu moins d'un quart de la totalité des chancres et exactement un tiers des chancres mous.

R.-J. WEISSENBACH.

**Chancre simple du doigt par auto-inoculation d'un chancre simple endo-uréthral** (Beitrag zur Kasuistik der seltenen ulcus molle Lokalisationen. Primäre Lokalisationen des Ulcus molle in der Urethra nebst Autoinokulation am Zeigefinger der linken Hand), par A. PAWLOW. *Dermatologische Zeitschrift*, t. XXI, novembre 1914, p. 622.

Chancre simple de l'index gauche d'un homme de 24 ans présentant par ailleurs un écoulement sans gonocoques de l'urètre.

L'endoscopie permet de voir avec peine, une petite ulcération à 0,01 en arrière du méat. Les 2 lésions contenaient du bacille de DUCREY et donnaient des inoculations positives.

P. résume les recherches sur le chancre simple des doigts, bien connu et bien étudié, et sur le chancre simple endo-uréthral bien plus rare (il cite une statistique de Petersen comportant un seul cas de ce dernier, sur 8.900 observations de chancres simples).

CH. AUDRY.

**Chancre simple du frein de la langue** (Ueber einen Fall von Ulcus molle Frenuli linguae), par BRUNAUER. *Dermatologische Wochenschrift*, 1920, n° 4, p. 54.

Un homme de 24 ans vit, une semaine après un coït *ab ore*, survenir une ulcération douloureuse du frein de la langue, accompagné d'adénite ; l'inoculation sur le bras donne un résultat positif indéniable.

CH. AUDRY.

**Quelques réflexions sur le traitement des bubons chancrélieux par le drainage filiforme**, par ANDRÉ FLOQUET, *La Presse Médicale*, samedi 3 janvier 1920, n° 1, p. 5.

Deux conditions essentielles sont nécessaires à la réussite : drainage à la périphérie de la poche et choix minutieux du moment où on doit enlever le crin, c'est-à-dire dès que la poche est aplatie, vers le quatrième ou le cinquième jour le plus souvent. Pour F. le drainage filiforme ainsi pratiqué est la méthode qui donne le plus de résultats rapides et définitifs : en une semaine les parois de la poche sont juxtaposées et les orifices complètement fermés.

R.-J. WEISSENBACH

**Note sur le traitement des bubons chancrélieux. La méthode de Fontan modifiée par l'emploi de l'huile xyloiodoformée**, par HUDELO et RABUT, *La Presse Médicale*, 12 novembre 1920, p. 677.

H. et R. emploie l'huile xyloiodoformée (iodoforme 1 gramme ; xylol 10 grammes ; huile d'olive 40 grammes) au lieu de la vaseline iodoformée pour injecter dans la poche ganglionnaire après évacuation du pus, ce qui permet de réaliser l'imprégnation parfaite de tous les recoins et l'affaissement consécutif de la poche.

Résultats : sur 17 cas où H. et R. ont employé cette méthode ils ont eu 3 insuccès, 7 cicatrisations dans le délai d'une semaine, dont 3 au quatrième jour, 6 cicatrisations en moins de 15 jours et en 3 semaines.

R.-J. WEISSENBACH.

## REVUE DE DERMATOLOGIE

### *Acrodermatites.*

**Les acrodermatites suppuratives continues**, par E. BODIN. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n° 10, p. 185.

Etude d'ensemble des acrodermatites suppuratives continues décrites pour la première fois par Hallopeau en 1890 et 1892.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Blastomycose.*

**La blastomycose en Amérique** (La blastomycosis en America), par E. ESCOMEL, *Annales de la Facultad de Medicina* (Montevideo), t. IV, fasc. 5 et 6.

Intéressant travail d'ensemble sur une forme toute spéciale à l'Amérique du Sud, et qui par son extension aux muqueuses arrive à constituer une lésion à peu près incurable. Débutant par une lésion ulcéruse des parties découvertes elle envahit ultérieurement les muqueuses nasales, détruisant la cloison, les cornets puis s'étend dans la cavité buccale. La voûte palatine épaisse, mamelonnée présente des sillons profonds dont les deux principaux se coupant perpendiculairement, dessinent une croix que E. considère comme un symptôme important et décrit sous le nom de croix palatine de la blastomycose.

L'agent causal est un blastomycès encore non classé. La maladie diffère donc des leishmanioses américaines avec lesquelles on l'a souvent confondue. Lorsque l'on peut détruire à temps l'accident initial, la généralisation peut être évitée. Plus tard, on ne peut guère espérer que des améliorations.

PELLIER.

### *Eczéma.*

**L'eczéma tuberculide**, par G. MILIAN. *Paris Médical*, 6 mars 1920, n° 10, p. 206.

Pour M. l'eczéma vésiculeux est un symptôme qui a pour cause la tuberculose, dans 80 % des cas le reste relevant d'autres maladies, telles que la goutte, la syphilis, la staphylococcie. Le syndrome eczéma vésiculeux dans le plus grand nombre de cas est une tuberculide. M. appuie son opinion sur diverses constatations cliniques : l'eczéma se développe habituellement sur un terrain tuberculeux, exceptionnellement tuberculé à grand fracas, le plus souvent tuber-

culose floride, scléreuse, osseuse, scrofuleuse ; l'eczéma se développe parfois autour d'un foyer tuberculeux cutané ; la plaque d'eczéma se conduit souvent comme une lésion cutanée infectieuse ; les poussées semblent avoir pour point de départ la plaque d'eczéma chronique. Des recherches ultérieures, expérimentales et anatomocliniques, pourront seules démontrer le bien-fondé de l'hypothèse émise.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Hyperhydrose.*

**Un cas d'hyperhydrose circonscrite acquise** (A case of acquired circumscribed hyperhidrosis), par PUSEY. *Archives of Dermat. and Syphilol.*, mars 1920, p. 438.

Une jeune femme, âgée de 22 ans, présente, depuis onze ans, une hyperhydrose localisée à la face dorsale du poignet et au bord cubital de la main. La peau est normale. L'hyperhydrose apparaît par périodes et par crises successives.

Au moment d'une crise, la peau, sèche d'abord, devient luisante, humide, puis des gouttes se forment si volumineuses qu'elles tombent à terre. Au bout d'un moment la peau redevient sèche. Les pansements les plus épais sont traversés au moment des crises. On constate une diminution de la sensibilité dans la région hyperhidrosique, de l'instabilité nerveuse, de l'anesthésie pharyngée et conjonctivale. L'hyperhydrose est beaucoup plus marquée le jour que la nuit.

A la suite d'applications de solution à 25 p. 100 de chlorure d'alumine, l'hyperhydrose disparaît.

Il est impossible d'affirmer qu'il s'agit là d'une véritable action thérapeutique locale, étant donné le rôle possible de la suggestion.

S. FERNET.

### *Lèpre.*

**Un cas de lèpre démontrant la valeur d'un vaccin préparé avec un nodule lépreux** (Case of leprosy demonstrating the value of a tissue vaccine), par WINKELRIED WILLIAMS. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, mars 1920, p. 50.

Le vaccin en question fut préparé avec un nodule lépreux excisé, desséché, pulvérisé, émulsionné et stérilisé. Chez un malade atteint de lèpre tuberculeuse typique à manifestations multiples et ayant déjà suivi les traitements habituels, une première série d'injections de vaccin fait disparaître toutes les lésions. Le traitement ayant été interrompu, faute de vaccin, l'affection récidiva pour guérir à nouveau à la suite d'un second traitement par le vaccin. W. pense qu'il s'agit d'une guérison définitive.

**DISCUSSION.** — *Le Prof. Castellani* croit à une simple amélioration passagère. Il a fait de nombreux essais de vaccinothérapie sur les lépreux des Indes et des îles malaises. Au début, il a cru, lui aussi, à

l'efficacité de ce traitement, mais il s'est rendu complètement, ultérieurement, qu'il ne donnait que des améliorations tout à fait passagères.

Son expérience lui prouve qu'il n'existe pas de médication spécifique de la lépre ; pas plus les vaccins que les médicaments n'amènent la guérison définitive.

On a uniquement dans l'huile de Chaulmoogra un produit précieux à condition de l'employer à doses suffisantes.

*M. Graham Little* a tenté lui aussi la vaccinothérapie de la lépre. L'amélioration manifeste obtenue au début du traitement ne se maintint pas longtemps en dépit des nombreuses injections qu'on continuait à faire.

S. FERNET.

### *Lichen.*

**Association d'une pigmentation considérable et d'un lichen de la muqueuse buccale au cours d'une insuffisance surrénale fruste, par Crouzon et BOUTTIER.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 16 janvier 1920, p. 67.

Observation d'un malade de 35 ans atteint d'une pigmentation très accusée de la muqueuse buccale, associée à un état lichenoïde de cette muqueuse rappelant la leucoplasie buccale. La pigmentation est apparue au milieu d'un ensemble de symptômes procédant par crises et constitué par du tremblement, des vomissements et de la fatigue générale sans hypotension artérielle, le tout accompagné d'une légère pigmentation cutanée à topographie addisonienne. Il semble bien s'agir là d'une insuffisance surrénale fruste.

C. et B. insiste sur le double intérêt de cette observation en raison de l'aspect rare de la maladie d'Addison présentée par le malade et aussi de l'association à la pigmentation buccale et du lichen. Il semble que le lichen préexistant ait été un point d'appel pour l'apparition de la pigmentation buccale et ait favorisé son développement exceptionnellement intense.

R.-J. WEISSENBACH.

### *Neurofibromatose.*

**Maladie de Recklinghausen avec syndrome fruste d'insuffisance surrénale, par A. CHAUFFARD et P. BRODIN.** *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 6 février 1920, p. 166.

**OBSERVATION.** — Homme de 32 ans, hospitalisé pour une pleurite sèche, présentant une maladie de Recklinghausen caractérisée par une pigmentation anormale, mélanodermie diffuse et taches pigmentaires, et des tumeurs nodulaires fibromateuses sans névromes. Les taches et les nodules affectent une disposition symétrique.

C. et B. insistent sur les caractères de la mélanodermie diffuse et l'hypotension présentée par le malade 11,5/6 à l'appareil de Pachoni.

Il n'existe par ailleurs aucun autre signe d'insuffisance surrénale, pas de douleurs lombaires, pas de troubles gastro-intestinaux, pas de raie blanche. Le traitement par des extraits surrénaux a été suivi d'un relèvement de la tension artérielle à 15/7.

Le malade est de plus porteur d'une adénopathie cervicale du volume d'une orange offrant les caractères d'une adénopathie tuberculeuse.

C. et B. posent à propos de ce cas, la question des rapports de la maladie de Recklinghausen et l'insuffisance surrénale celle-ci pouvant expliquer tout au moins certains symptômes comme les pigmentations cutanées et les troubles de l'état général.

R.-J. WEISSENBACH.

### Névrodermite.

**Deux cas de maladie de Fox-Fordyces** (Zwei Fälle von « Fox-Fordyces » Krankheit), par RASCH et KISSMEYER. *Dermatologische Zeitschrift*, avril 1920, H. 4, t. XXIX, p. 196.

10 observations de cette affection ont été publiées, toutes en Amérique. R. et K. après les avoir résumées en ajouté 2 autres, personnelles, accompagnées de bonnes figures. Il s'agit de femmes de 24 et 33 ans, toutes deux présentant sur la peau des aisselles et du pénis des lésions papuleuses très prurigineuses, dont le début remontait à plusieurs années. Dans un des deux cas, la lésion avait gagné une aréole mammaire. Il s'agit de papules coniques, fermes, brunes, perifolliculaires. Quelques-unes présentent à leur sommet des débris de poils, d'autres, une dépression, d'autres laissent à la pression suinter une très petite goutte de liquide. Le prurit est paroxystique.

La maladie est très rebelle.

Au microscope : en dehors d'une hyperkératose et d'une parakératose, il existe une acanthose intense se manifestant par l'allongement et l'élargissement des colonnes épithéliales interpapillaires, l'hypertrophie du corps muqueux. Dans le chorion, infiltration péri-pilaire et périsudoripare et aussi périvasculaire.

Cliniquement, le prurit précède les papules.

Fox et Fordyces avaient rangé ce syndrome dans la classe des névrodermes chroniques circonscrites de Brocq ; mais ils l'avaient distingué par les localisations, et les altérations histologiques.

CH. AUDRY

### Sporotrichose.

**Sporotrichose des organes génitaux méconnue**, par A. BRAINOS. *Paris Médical*, 20 mars 1920, n° 12, p. 247.

Deux observations de sporotrichose localisée aux organes génitaux chez l'homme.

**OBSERVATION I.** — Homme de 27 ans présentant sur la région dorsale du fourreau de la verge une plaie ulcéruse des dimensions d'une pièce de 50 centimes sans base indurée et sans adénite inguinale, diagnostiquée chancre syphilitique. En sept jours l'ulcère s'étend jusqu'à la racine de la verge malgré le saupoudrage à l'iodoforme quotidien. D'autres ulcérations apparaissent sur la verge. Divers topiques locaux appliqués, le traitement antisyphilitique (1 gr. 35 de novarsénobenzol et 0 gr. 15 de cyanure de mercure) restent sans effet, les plaies ulcérées prennent un aspect phagédénique. La réaction de Wassermann est négative. Un ensemencement sur milieu de Sabouraud pratiqué alors donne naissance à une culture de *Sporotrichum*. Guérison après une triple cure d'iodure de potassium à haute dose quinze jours pendant trois mois.

**OBSERVATION II.** — Homme de 25 ans, présente des ulcérations syphiloïdes de la région inguinale droite, largement ouvertes, suintantes à bords épais, violacés, infiltrés et une induration en noisette à la racine de la verge.

Les lésions avaient résisté à un traitement antisyphilitique (5 grammes de novarsénobenzol et 0 gr. 40 de cyanure de mercure). Réaction de Wassermann négative. Des applications locales de sulfate de cuivre et une nouvelle cure antisyphilitique (1 gr. 05 de novarsénobenzol et 0 gr. 15 de cyanure de mercure) restent sans effet sur les lésions qui s'étendent et sur la gomme du pénis qui se ramollit et s'ulcère. En ensemencement sur milieu de Sabouraud donne naissance à une culture de *Sporotrichum*. Traitement par l'iodure de potassium (6 grammes par jour) pansements iodoiodurés. Cicatrisation en 48 jours.

R.-J. WEISSENBACH.

#### *Trichophytie unguéale.*

**Un traitement simple de la teigne unguéale** (simple treatment of ring, worm of the nails) par CRAIK. *The British medic. Journ.*, févr. 1920, p. 185

Dans deux cas de teigne des ongles la guérison fut obtenue en trois mois, par des lotions biquotidiennes avec la solution suivante :

Acide salicylique	3 gr.
Alcool méthylique	47 gr.

S. FERNET.

*Le Gérant : F. AMIRALI.*

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARMÉOUD ET C<sup>ie</sup>.

